Aus der Inneren Klinik der Universität Erlangen
Direktor: Professor Dr. L. R. Müller.

173

Lane Medical Library

Fokale Infektion und ihre Beziehungen zum Reizleitungssystem des Herzens.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der zahnärztlichen Doktorwürde

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

vorgelegt von

Günther Leitsmann

appr. Zahnarzt aus Schwiebus.

1935.

Buchdruckerei Karl Döres, Erlangen, Jägerstraße 3.

WU 262

Referent: Privatdozent Dr. Bodechtel.
Dekan: Geheimrat Professor Dr. Jamin.

Meinen lieben Eltern.

Faßte man früher die Zähne als völlig unabhängigen Teil des gesamten Organismus auf, so ist man seit Jahren doch zu der Erkenntnis gekommen, daß die Zähne und überhaupt die Mundorgane in einem ständigen Abhängigkeitsverhältnis zum Gesamtorganismus und seinen Stoffwechselstörungen stehen, daß aber auch andererseits ihre Erkrankungen schwere Schädigungen lebenswichtiger Organe hervorrufen können. Vor allem ist die letztere Frage, der aetiologische Zusammenhang einer Schädigung des Gesamtorganismus oder eines Organs desselben mit einem oralen Herd, in den letzten 10 Jahren in den Vordergrund der zu lösenden medizinischen Probleme getreten und hat unzählige Wissenschaftler angespornt, sich mit dieser Frage auf das Genaueste zu befassen.

Obwohl der ganze Fragenkomplex zum großen Teil noch nicht gelöst ist, die verschiedensten Anschauungen sich also gegenüberstehen, und das Für und Wider auf das Lebhafteste debattiert worden war, ist in allerletzter Zeit doch eine gewisse Beruhigung hinsichtlich des Problems der fokalen Infektion eingetreten.

Die Beobachtung zweier besonders gelagerter Fälle veranlaßte mich, die Frage eines aetiologischen Zusammenhanges einer Herzrhythmusstörung und eines entzündlichen Herdes in der Mundhöhle zu ventilieren. Dabei stellte sich heraus, daß im Schrifttum fast nur Päßler auf diese Zusammenhänge hinweist.

Um das Problem der Herdinfektion restlos würdigen zu können, ist es nötig, auf dessen geschichtliche Entwicklung kurz einzugehen.

Bereits Hippokrates berichtete über einen Kranken, dessen „Rheumatismus" durch die Extraktion eines kranken Zahnes ausheilte. Danach vergingen über 2000 Jahre bis Benjamin Rush 1819 einen von einem kranken Zahn ausgehenden „Rheumatismus" beobachtete. Lange Jahre blieben dann wieder diese Erkenntnisse vergessen bis 1885 Kaczorowski und 1899 Hunter auf die Möglichkeit solcher Zusammenhänge hinwiesen; auch Delbanco beleuchtete um 1900 in einer Abhandlung der Deutschen Medizinalzeitung dieses Problem. Jn den Jahren von 1905 bis 1907 waren es die beiden Forscher Gürich und Päßler, die die These von der tonsillären und

dentalen Sepsis aufstellten. 1909 und 1911 wiesen wiederum Päßler, Herrenknecht und Landgraf auf eine vom Munde ausgehende Keimverschleppung hin. Doch fanden alle diese Autoren damals in der deutschen medizinischen Wissenschaft keinen Widerhall. Ein reges Interesse setzte erst dann in allen Ländern, vor allem aber in Amerika, ein als Hunter 1910 in einer aufsehenerregenden Rede in Montreal die schwersten Vorwürfe gegen die Behandlungsmethoden der Zahnheilkunde erhob und sie für viele innere Krankheiten verantwortlich machte. Diese fast die gesamte konservierende Zahnheilkunde umstoßenden Behauptungen veranlaßte viele amerikanische Wissenschaftler wie Billings, Rosenow, Price u. a. sich mit dieser Frage näher zu beschäftigen. Durch sie wurde dann die Lehre von der „oralen Sepsis" grundlegend zur Lehre von der sog. „fokalen Infektion" erweitert, die dann weiter auf Grund bakteriologischer und tierexperimenteller Versuche befestigt wurde. Der radikale Satz: „Jeder pulpenlose Zahn stellt eine Gefahr für seine Träger dar und muß mit seiner erkrankten Umgebung entfernt werden" (Fischer) veranlaßte die Aerzte Amerikas in der Folgezeit unzählige Zähne zu opfern! Man übersah dabei völlig die Notwendigkeit eines gesunden Zahnsystems und die allen Zahnärzten wohlbekannte Tatsache, daß der Verlust eines Zahnes aus der geschlossenen Zahnreihe in bestimmten Fällen eine schwere Gefahr für das gesamte Gebiß und auch für die allgemeine Gesundheit bedeutet.

Diese Anschauungen und das sinnlose Extrahieren jedes pulpenlosen Zahnes rief nun auch unsere deutschen Forscher auf den Plan. Bereits 1922 wandte sich Schottmüller gegen die nach seiner Ansicht viel zu weitgehenden Behauptungen des Amerikaners Fischer, dieses radikalsten Verfechters der Lehre von der „Oralsepsis". Aehnlich wie Schottmüller lehnte auch Gins im Gegensatz zu den Amerikanern die Wichtigkeit der dentalen Infektion, insbesondere der Wurzelgranulome, ab. Allmählich machte sich dann auch in Amerika eine deutliche Abkehr von diesen ganz extremen Anschauungen bemerkbar, während man in Deutschland andererseits die Bedeutung der oralen Infektion allzuoft übersah oder stark unterschätzte.

Zur Zeit ist es noch sehr umstritten, welche Krankheitsbilder und Symptome durch die Fokalinfektion hervorgerufen werden können. Billings führt folgende an: alle Formen des „Rheumatismus", rheumat. Endo-, Myo- und Perikarditis, akute und chronische Nephritis, Ulcus duodeni, Appendicitis, Cholangitis, Anaemie. Rosenow rechnet dazu sogar die Encephalitis lethargica, Tortikollis spastica, Polyneuritis, Neuralgie u. a. Von den deutschen Autoren geht in dieser Hinsicht wohl Päßler am weitesten, der auf dem

Kongreß der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin im Jahre 1930 über 50 Krankheitsbilder und Symptome als solche aufzählte, die häufig der Ausdruck einer Fokalinfektion sind.

Welche Herde sollen nun für den Organismus gefährlich sein? Häufiger Sitz des sog. primären Focus ist der gesamte Waldeyersche Schlundring, die Nebenhöhlen, Ohr, Prostata und die Samenblasen bzw. Cervix uteri. Neben diesen möglichen Ausgangspunkten sind die Mundorgane und speziell die Zähne nach der Anschauung der meisten Autoren die wichtigsten. Es ist wohl richtig, daß man mit verschwindend wenigen Ausnahmen bisher in den kontinentalen Ländern den Zähnen wenig Bedeutung geschenkt hat, sondern bei infektiösen Organerkrankungen „kryptogenetischer" Herkunft fast ausschließlich an die Tonsillen und andere Stellen als Eingangspforte gedacht hat. Doch haben sich immer häufiger die Zähne gegenüber den Tonsillen als häufiger Sitz der primären Infektion ergeben, von dem aus irgendeine Schädigung des Organismus ausging. Als sog. dentale Foci sind Granulome, Wurzelcysten, Alveolarabszesse, Paradentose (Alveolarpyorrhoe) aufzufassen.

Es liegt wohl in der Natur der Sache, daß man gerade den Granulomen ein besonderes Interesse entgegengebracht hat, vielleicht aus dem Grunde, weil sie in der Tiefe des Knochens verborgen verhältnismäßig schwer zugänglich sind. Dadurch kam es wohl auch, daß man den anderen Infektionsquellen des Mundes, die sicherlich ebenso wichtig sind wie Alveolarabszesse und Fisteln so geringe Beachtung schenkte. Denn daß ebensogut wie andere Eiterherde auch solche an den Zähnen Allgemeinaffektionen infektiöser oder toxischer Art verursachen können, darf wohl kaum bezweifelt werden. So legen Lesbre, Grandclaude u. a. geringen Wert auf die Granulome als Herd; viel gefährlicher scheint ihnen die Eiterung. Ebenso macht auch Hyde vor allem auf die wichtigeren Zahnkrankheiten — chronischer Alveolarabszeß, akuter Abszeß, follikuläre und radikuläre Cysten — aufmerksam. Auch haben Veil, Rodway, Melchior u. a. auf Zusammenhänge zwischen Gingivitis, Stomatitis und Allgemeininfektion hingewiesen.

Schwierig sind vor allem die bakteriologischen Fragen, die sich besonders auf die Streptokokken beziehen. Ihre verschiedenen morphologischen, kulturellen und biologischen Eigenschaften, ihre rasche Veränderung aller dieser Eigenschaften auf den verschiedenen Nährböden bringen es mit sich, daß der sonst so klare und beweisende Nachweis der gleichen Mikroorganismen im Primärherd und in den sekundär erkrankten Organen ungeahnten Schwierigkeiten begegnet. Näher auf die grundlegenden Lehren Rosenows einzugehen, ist nicht notwendig. Der Bakteriologe Rosenow kam nämlich zur Aufstellung von zwei Lehrsätzen. Der eine lehrt die Transmutabilität

der zur Gruppe der Streptokokken-Pneumokokken gehörenden Bakterien und besagt, daß die Streptokokken und Pneumokokken eng zusammengehören und in einer ganz bestimmten Reihe je nach der Sauerstoffspannung des Nährbodens ineinander übergeführt werden können. Der zweite Satz betrifft die elektive Affinität der Keime besonders der Streptokokken zu bestimmten Geweben, die sog. „elektive Lokalisation der Bakterien". Den Versuchsergebnissen und Anschauungen E. C. Rosenows ist von vielen Seiten widersprochen worden; andere Autoren fanden in eigenen Versuchen die Sätze Rosenows bestätigt und doch ist heute noch keine klare Linie in dieser Hinsicht zu erblicken. Wenn man überhaupt einmal die in- und ausländische Literatur im Hinblick der bakteriologischen Grundlagen der Lehre von der fokalen Infektion durchsieht, wird man zu einer außerordentlichen Skepsis gezwungen: man spricht von Viridans-Streptokokken, von Strepto- bzw. Pneumokokken, aber fast jeder Autor versteht etwas anderes darunter.

Bekanntlich besitzt ja die Mundflora einen ungeheuren Formenreichtum. Schon Miller konnte in wenigen Wochen über 100 verschiedene Bakterienarten aus der Mundflora in Reinkultur züchten. Untersucht man in systematischer Weise die Mundhöhle gesunder Menschen, wie es am Kochschen Institut in Berlin in Tausenden von Fällen geschehen ist, dann erkennt man, daß sich die normale anärobe Rachenflora aus den gramnegativen Kokken des Mikrococcus catarrhalis, aus einer Fülle von anhaemolytischer Streptokokken sowie Pneumokokken zusammensetzt. Gundel konnte dann noch eine große Zahl weiterer Arten, die meistens in die Gruppe der Korynebakterien, Spirillen und Spirochaeten gehören, nachweisen. Höring fand im Mund auch gramposotive Staphylokokken u. a. wie Influenza-, Coli-, Friedländer-Bazillen, aërob wachsende Pilze, die allerdings relativ selten sind und in unserem Zusammenhang keine Bedeutung haben.

Es ist aus diesem heraus klar, daß die Tonsillen, eingebettet in die Mundhöhle und ständig umspült vom Speichel, dauernd den Angriffen einer Fülle von Mikroorganismen ausgesetzt sind, die zwar normalerweise bei der Mehrzahl der Menschen überwiegend durch Saprophyten repräsentiert sind, zu denen sich aber auch ständig eine mehr oder minder große Zahl parasitärer Mikroorganismen hinzugesellt.

Die Diagnose unserer chronischen Tonsillitis, deren Bestehen für eine Anzahl von Sekundärerkrankungen durch eine umfangreiche und auch überzeugende Literatur ätiologisch wahrscheinlich gemacht, pathologisch-anatomisch aber noch nicht sichergestellt ist, bietet noch immer erhebliche Schwierigkeiten. Moritz Schmidt sprach

zuerst 1893 davon, daß die Tonsillen, die so häufig akuten Infektionen ausgesetzt sind, auch der Sitz latenter chronischer Infektionsherde sein können.

Entscheidend ist die Frage, ob wir die Tonsillen nur als gelegentliche Eintrittspforten für den Erreger ansehen, oder ob wir in den mit Eiterpfröpfchen durchsetzten Tonsillen selbst einen Herd erkennen, von dem aus immer aufs neue Erreger in den Körper gelangen und von dem so die Organerkrankungen unterhalten werden (Fischer). Nach Ansicht von Curtius und Schottmüller kommen die Tonsillen weniger als „Sepsisherde", sondern hauptsächlich als Eintrittspforten der Infektionserreger in Betracht, was Beck völlig ablehnt, während Päßler in den nach der freien Mundhöhle mehr oder weniger dicht abgeschlossenen physiologisch vorgebildeten tonsillären und paratonsillären „toten Räumen" den chronischen Infektionsherd sieht, der alle Vorzüge hat, um ein erfreuliches Wachsen und Gedeihen der Bakterien zu gestatten.

Höring legt besonderen Wert bei der Diagnose der chronischen Tonsillitis auf den Befund der Bakterienflora in den Tonsillen. Das Vorkommen einzelner Kolonien vergrünender Streptokokken dürfte noch keine Schlüsse auf pathologische Prozesse erlauben, zumal sie im allgemeinen als zur normalen Mundflora gehörig angesehen werden, aber in überwiegender Menge, vor allem noch bei gleichzeitiger Zurückdrängung der Mikrokokken-Flora, sei ihr Vorhandensein sicher als pathologisch zu betrachten und deute auf einen chronisch entzündlichen Prozeß an den Tonsillen.

Päßler, Freundlich u. a. führen die Entstehung der tonsillären chron. Infektionsherde im allgemeinen auf rezidivierende vorausgegangene akute Anginen zurück — denn allein die oberflächliche katarrhalische Angina heile mit einer vollständigen restitutio ad integrum — und weisen in diesem Zusammenhang auf die Bedeutung der Anamnese hin. Auf den Wert der Tonsillektomie in diesem Zusammenhang einzugehen, würde zu weit führen; auf jeden Fall sollte nicht das Aussehen der Mandeln als Indikation für ihre radikale Entfernung angesehen werden, sondern die Reaktion des Organismus, welche sie hervorrufen. Das ist die übereinstimmende Anschauung der Autoren. — Das Gebiet der Tonsillen ist deshalb so umstritten, weil wir bis heute nicht einmal etwas Sicheres über die Physiologie der Tonsillen wissen.

Während in den Statistiken Petschachers die Tonsillen als Herde weitaus obenan stehen, sieht er eine Beteiligung der Zähne am Herdinfekt als sehr gering an, indessen Schottmüller die Prozesse am Zahnsystem nur als lokale Infektionen und wohl auch als Eingangspforte für septische Krankheitserreger betrachtet, doch so gut wie nie als Sepsisherd (z. B. eine akute Kieferosteomyelitis).

Ohne weiteres als chronischer Infektionsherd verständlich ist der chronische Alveolarabszeß. Ebenfalls geben Zahnfisteln, die Zeichen eines nach außen durchgebrochenen chronischen Alveolarabszesses sind, den sicheren Beweis für das Bestehen eines chronischen Infektionsherdes.

Nun fragt es sich, inwieweit das Granulom als lokaler Infektionsherd im Sinne Billings und Rosenows Bedeutung hat. Mayrhofer, Römer, Gins u. a. fanden im Verlaufe bakteriologischer Untersuchungen, daß je tiefere Schichten der infizierten Pulpa umso eintöniger die Bakterienflora. In den tiefen Pulpaschichten fanden sie mit ihren bakteriologischen Untersuchungsmethoden fast nur noch Kokken, vor allem Streptokokken. Dringen dann diese Keime durch den Wurzelkanal in das periapikale Gewebe ein, so kommt es bei genügender Virulenz der vordringenden Keime zur Bildung eines Alveolarabszesses oder häufiger bei der meist geringen Virulenz dieser Keime zu Abwehrreaktionen des Gewebes, zum Granulom. Und wenn auch nach Harndt die soliden Granulome steril sind, so bleibt für Päßler der Wurzelkanal als chronischer Infektionsherd bestehen, da er einen sog. „toten Raum" darstellt. Andererseits fand Bulleid bei seinen Untersuchungen zu 100% Streptokokken im Granulom. Wir sehen, daß die Frage, ob die Granulome Streptokokken beherbergen, auch heute noch offen ist. Das eine scheint sicher, daß die im Zustand der Ruhe befindlichen Granulome weniger virulente Keime enthalten wie die, bei denen sich das Bild des sog. akuten Nachschubs findet. So konnten Weber und Plesch feststellen, daß beim Eintritt akuter Nachschübe in den ersten Stunden des Anfalls haemolysierende Streptokokken auftreten und daß das histologische Bild von Leukocyteninfiltrationen und Abszessen beherrscht wird. Verstreicht bis zur Extraktion des Zahnes längere Zeit, so bleibt zwar das histologische Bild im ganzen bestehen, aber die Flora ändert sich. Weber fand dann Viridans-Streptokokken und Pneumokokken, aber keine haemolysierende Keime mehr. Demnach ändert sich die Bakterienflora im akuten Anfall und erfährt eine Virulenzsteigerung, während zugleich eine Auflockerung des histologischen Gefüges eintritt. Dasselbe konnten auch Anthon und Kuczynski an tonsillären Erkrankungen feststellen. Aus diesen Ergebnissen heraus legt Weber besonderen Wert auf den zeitlichen Zusammenhang des Auftretens einer sekundären Erkrankung und akuter Krankheitssymptome am Primärherd. Auch Päßler steht auf dem Standpunkt, daß die Granulome zeitweilig harmlos sein können, aber unter den verschiedensten Umständen, vor allem bei einem Nachschub von Keimen aus dem Wurzelkanal oder bei Aufflackern des periapikalen Herdes z. B. durch Trauma für Keime durchgängig und so für den Organismus gefährlich

würden. Dadurch wird nicht etwa die Lehre Partschs, der das Granulom als eine Schutzeinrichtung sieht, abgelehnt, sondern ergänzt. Denn bestände die Abwehr im Sinne Partschs nicht, dann müßten wir ja derartige vom Zahnsystem ausgehende Infektionen alle Tage sehen. Die Meinung Rosenows, daß gerade die Granulome die gefährlichsten Herde seien, weist Schottmüller ganz entschieden zurück. Auch wir wollen uns zu dieser Frage skeptisch stellen — etliche Fälle sind einwandfrei beschrieben — und viel größeren Wert auf die Eiterherde am Zahnsystem legen.

Nun betrachtet man auch die Paradentose bzw. Alveolarpyorrhoe als chronischen Infektionsherd. Auch Speisereste in den Schleimhauttaschen des Zahnfleisches können nach Leschke die gleichen Folgen haben wie die bekannten Herde. Diese können zu Infektionen führen durch eine Entzündung des Zahnfleisches, sowie zu Intoxikationen durch die Bildung von Zersetzungs- und Fäulnisprodukten, welche infolge ihrer Stagnation resorbiert werden und in den Kreislauf gelangen. So sieht Leschke in der einfachen gingivalen Retention von bakteriell infizierten Detritus durch die Resorption von Bakterien und deren Toxinen eine Eintrittspforte für eine Allgemeininfektion oder Intoxikation. Leschke führt die Pathogenese unklarer Fieberzustände und Lokalisationserscheinungen, wie Abgeschlagenheit, Kopfschmerzen usw. darauf zurück.

Seit langem ist die Frage aktuell, handelt es sich bei der fokalen Infektion um eine Toxinwirkung oder um einen Bakterieneinfall, worüber man bisher noch zu keiner einheitlichen Auffassung gelangt ist. Bei den Streptokokken und Staphylokokken sind Toxine nur für einzelne Gruppen dargestellt worden; bei der Mehrzahl der Gruppen handelt es sich nur um Zerfalls- und Stoffwechselprodukte dieser Keime. Viele Autoren sehen in dem Durchgang giftiger Stoffwechselprodukte aus den lokalen Entzündungsherden den Anlaß zur Toxinaemie. Auch der Verfasser will sich auf Grund seiner beiden Fälle dieser Ansicht anschließen, denn die Beeinflussung des Reizleitungssystems und das Entstehen der Arrhythmien ist sicher auf toxische Grundlagen, wie wir später noch sehen werden, zurückzuführen. Nach anderen Autoren ist dies aber vorläufig nur eine Hypothese, da bis jetzt noch kein einwandfreier Nachweis der Gifte einer bestimmten Bakterienart mit Ausnahme der Diphtherie, Tetanus etc. gelungen ist.

Nach Ansicht der Vertreter der fokalen Infektion ist allerdings das Wesen der pathogenen Wirkung nicht in einer Toxinaemie zu sehen, sondern in einer Bakterieaemie, ein Zustand, in dem im strömenden Blut lebende Bakterien kreisen. Kirschner konnte nicht den gleichzeitigen Nachweis der Eitererreger in den Herden der

Mundhöhle und im strömenden Blut erbringen. Auch Schottmüller äußerte sich 1928, daß er bei unzähligen Blutkulturen niemals im strömenden Blut Bakterien gefunden habe, die direkt einer dentalen Infektion entstammten. Das mag wohl daran liegen, daß ein Einbruch von Keimen aus dem Primärherd in die Blutbahn meist nur in geringen Mengen und nur zeitweilig erfolgt. Wohl konnte Lehmann auf dem 42. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin in Wiesbaden über einen direkten Nachweis einer Invasion von Granulombakterien in das Blut berichten. Uebereinstimmend nimmt man heute an, wenn die Streptokokken ins Blut gelangt sind, eine Vermehrung im strömenden Blut für gewöhnlich nicht erfolgt, vielmehr nur unter gewissen Bedingungen, beim Sinken der bakteriellen Schutzkräfte vorkommt. Ueberhaupt werden die meisten Bakterien bald abgetötet. Denn Schottmüller sieht in dem Blute ein starkes Desinfiziens und in den Lymphdrüsen, wohin die Lymphkapillaren die Keime führen, einen Zerstörungsort für die Bakterien. Schließlich spielt ja auch noch das retikuloendotheliale System durch Phagozytose und Antikörperbildung eine wichtige baktericide Rolle.

Bei allen diesen Zusammenhängen spielt nach den neuesten Anschauungen die jeweilige Reaktionslage des Organismus die ausschlaggebende Rolle, worunter Kämmerer das Kräfteverhältnis zwischen Mikro- und Makroorganismus, zwischen Zahl und Virulenz der Bakterien auf der einen, Abwehrbereitschaft des Körpers auf der anderen Seite versteht. Bieling, Rosenow, Böttner, Schoen u. a. stellen die Umstimmung des Organismus durch die fokale Infektion in den Vordergrund und stimmen darin überein, daß eine spezielle Disposition oder auch jeweilige Reaktionslage des Körpers zur Erkrankung neben dem Fokalherd ebenfalls von ausschlaggebender Bedeutung ist. Das ist wohl sicher, daß die Reaktionslage des Körpers während des Lebens Schwankungen unterworfen ist. Auch Morawitz führt die Fernwirkungen fokaler Infekte in der Regel nicht auf bakterielle Metastasen und auch nicht allein auf die Toxinwirkung zurück. Es muß vielmehr eine Umstimmung des Organismus, eine Ueberempfindlichkeit eintreten, damit die Toxine wirksam werden können.

Nonnenbruch stellt sich dermaßen zu der Frage, indem er meint, daß die aus einem chronischen Infektionsherd in das Blut gelangten Keime gewöhnlich vom Retikuloendothel in Milz und Leber aufgenommen und unter Aufopferung dieser Zellen abgetötet werden. Durch viele solcher Einschwemmungen von Bakterien oder auch nur ihrer Gifte werde eine Umstimmung geschaffen; die Umstimmung gehe weiter und schaffe die Immunitätslage, wo auf einmal ein Gelenk oder das Endokard die periodisch ins Blut gelangenden

Streptokokken nicht mehr wie bisher vorbeilassen, sondern ansiedeln, und so zum Entstehen des sekundären Herdes führe. Demnach wäre ein solcher infektiöser Fokus nicht nur als Giftquelle für den Träger von Bedeutung, sondern auch als ein Herd, von dem aus die Reaktionslage des Organismus einmalig oder auch dauernd geändert wird. Gerade dieses Problem bedarf fraglos noch weiterer Bearbeitung.

Um nun ein Urteil über die Bedeutung von Infektionsherden für den Ablauf bestimmter Allgemeinerkrankungen zu gewinnen, gibt es verschiedene Wege. Von einem Beweis kann nur in den seltensten Fällen gesprochen werden. Das zeitliche Zusammentreffen einer Allgemeininfektion mit dem Bestehen eines Fokalinfekts ist bei der Häufigkeit solcher chronischer Infektionsherde noch kein hinreichender Beweis seiner ursächlichen Bedeutung. Die Wahrscheinlichkeit nimmt zu, wenn ein Aufflackern der Fokalinfektion dem Eintritt der Allgemeinerkrankung ein- oder mehrmals unmittelbar vorhergeht. Kommt dann noch der therapeutische Nutzeffekt der Entfernung des Herdes, die Schnelligkeit der Heilung des Sekundärzustandes, vorausgesetzt natürlich, daß der Sekundärprozeß noch nicht zu weit fortgeschritten war und eigenen Charakter angenommen hat, und eine längere symptomlose Nachbeobachtung dazu, so ist wohl die Beweiskette des Zusammenhangs soweit wie möglich geschlossen.

Aus allem geht hervor, daß die Lehre von der fokalen Infektion und ihre große Bedeutung für die Medizin im Grunde von allen anerkannt wird. Wenn Einwände erhoben werden, so richten sich diese in erster Linie gegen die noch unzureichenden bakteriologischen Untersuchungsmethoden und Beobachtungen. Der Einwand, daß man überhaupt nicht aus einer klinischen Besserung nach Entfernung fokaler Herde auf einen Zusammenhang schließen dürfte, erscheint unberechtigt. Denn wenn man Berichte liest, daß jahrelange Kniegelenkergüsse, die bis dahin jeder Therapie getrotzt hatten, nach Entfernung der dentalen Herde verschwanden (Chaim), daß chronische Neuralgien und Herzaffektionen sich besserten oder sogar verschwanden, dann scheint es meiner Ansicht nach gesucht, ursächliche Zusammenhänge zwischen dentalen Herden und Allgemeinerkrankungen abzulehnen.

Für das Verständnis der krankhaften Erscheinungen und eines Zusammenhanges von oralem Herd und Reizleitungssystem ist es unentbehrlich, kurz an Hand der neuesten Forschungen und Ergebnisse auf die Grundtatsachen der allgemeinen Physiologie und Pathologie des Reizleitungssystems einzugehen. Es stellt allem Anschein nach einen Rest des ursprünglichen Herzschlauches dar und dient den Zwecken der Reizbildung und Reizleitung. Aus der

embryonalen Anlage haben sich spezifisch muskuläre Elemente, die „Purkinjeschen Fasern", in denen die Erregungen gebildet und übertragen werden, ausdifferenziert (Tandler) und sich im Herzen zu einem spezifischen System angeordnet. Die erste Anhäufung dieser Purkinjeschen Fasern liegt an der Einmündung der Vena cava superior im rechten Vorhofe; es ist dies der von Keith und Flack entdeckte Sinusknoten. Zwischen der Mündung des Sinus coronarius und dem Ansatz der Trikuspidalklappe liegt der Aschoff-Tawarasche „Atrioventrikularknoten". Während man zwischen diesen beiden keine spezifische Verbindung nachweisen konnte, verlaufen vom Atrioventrikularknoten spezifische Fasern als „His'sches Bündel" in die Ventrikelscheidewand, um sich dort in einen rechten und linken Schenkel zu teilen und weiter in der Muskulatur beider Kammern sich zu verzweigen („Reizleitungssystem"). Dieses ganze spezifische Gewebe hat die Eigenschaft, daß in ihr automatisch rhythmische Erregungen gebildet und übertragen werden, und zwar nimmt die Frequenz dieser automatischen Rhythmik in der Richtung von der Herzbasis zur Spitze, vom Sinusknoten zum Atrioventrikularknoten und im Verlaufe des Reizleitungssystems ab. In der Norm beherrscht die Automatie mit größerer Frequenz die übrigen, deren eigene Automatie zwar potentiell weiterbesteht, aber eben durch die von oben übertragenen Erregungen unterdrückt wird. Dadurch wird der Sinusknoten zum „Schrittmacher" der Herzaktion.

Die Blutversorgung des Reizleitungssystems besitzt beim menschlichen Herzen eine gewisse Selbständigkeit (von Haas beschrieben). Zur Gefäßversorgung des Atrioventrikularsystems kommt vorwiegend die rechte Coronararterie in Betracht. Die Versorgung geschieht durch zwei Septumäste dieser Arterie: Die Arteria septi fibrosa, die vornehmlich zum Atrioventrikularknoten zieht, aber auch noch in dem Stamm und den obersten Schenkelabschnitten zu sehen ist, und der Ramus septi ventricularis sup., der die hinteren Hauptabschnitte des linken Schenkels versorgt. Die vorderen Abschnitte erhalten ihr Blut von der linken Coronararterie. Der rechte Schenkel liegt im Weiterverlauf im Verzweigungsgebiet beider Coronararterien. Aber es scheinen auch etwaige Anastomosen der Arterien des Reizleitungssystems mit der linken Coronararterie zu bestehen.

Die Frage der Ganglienzellen und markhaltigen Nervenfasern im Verlaufe des Systems ist noch nicht völlig gelöst. Mit Sicherheit sind sie nach Wenckebach im Vorhof und besonders zahlreich im Sinusknoten nachgewiesen und auch in den Ausläufern des Atrioventrikularknotens gefunden worden.

Ebenfalls ist die von Currans herausgegebene Mitteilung über eine das Reizleitungssystem umgebende Lymphscheide noch nicht

durch histologische Kontrolle sichergestellt. Ausgehend von dem Gedanken, daß das System ein leitendes und kein für Kontraktion bestimmtes sei, beschreibt er einen die Schenkel und hauptsächlichsten Verzweigungen des Reizleitungssystems umgebenden Lymphraum, der die Reibung und Abnützung des Atrioventrikularknotens bei der Ventrikeltätigkeit vermindern bzw. verhindern soll.

Während dieses spezifische System allein für die rhythmischen Kontraktionen des Herzmuskels verantwortlich ist, haben die extrakardialen Nerven nur regulierende Einflüsse: Vagus hemmend, Sympathikus fördernd. Während man bisher an Herznerven vom Sympathicus nur den vom oberen, mittleren und unteren Halsganglion abgehenden N. cardiacus sup., No. cardiacus medius et inf. kannte, konnte Braeucker nachweisen, daß von den Rami mediastinales der 5 oberen Brustsegmente regelmäßig Fasern zum Aortenbogen und dem Herzgeflecht gelangen. Dadurch wird natürlich die Lehre von der Innervation des Herzens beträchtlich erweitert. Diese thorakalen Herznerven haben durch verschiedene Autoren (Lewis, Britton) eine Bestätigung gefunden. Vom Vagus gehen ebenfalls einige Herznerven ab. Am Aortenbogen bilden sämtliche Nerven das Herzgeflecht, indem sie sich mit den Nerven der anderen Seite verbinden. Das lokale Organgeflecht des Herzens ist ein mächtiges Geflecht, das über den Aortenbogen und das Herz ausgebreitet ist und nach allen Seiten mit den angrenzenden Organgeflechten in Verbindung steht. Von dem Hauptgeflechte gehen Nervenfasern ab, welche sich nach Wenckebach unter dem Epi- und Endokard wieder zu einem oberflächlichen und tiefen Plexus vereinen und als feinste Fädchen die Muskelfasern umspinnen. Woollard gibt an, daß der Kammermuskel ausschließlich sympathisch innerviert sei. Sonst ist eine Trennung und Unterscheidung zwischen sympathischen und parasympathischen Fasern nicht möglich.

Die rhythmische Herztätigkeit kommt durch die Mit- und Zusammenwirkung mehrerer Funktionen des Herzmuskels zustande. Engelmann unterscheidet als solche die Kontraktilität, die Reizbarkeit, Reizbildung und Reizleitung, während Gaskell noch den Tonus als gleichwertigen 5. Faktor betrachtet.

Der Kontraktionsreiz ist höchstwahrscheinlich ein Produkt der Herzmuskelzelle selbst. Vom Sinusknoten ausgehend durchläuft die Kontraktion sämtliche Herzabteilungen, um in der Ventrikelmuskulatur ihr Ende zu finden. Die Frage, ob dieses Fortschreiten, die sog. „Reizleitung", durch das Nervengewebe oder in der Muskulatur selbst geschieht, war lang umstritten, dürfte sich aber jetzt zu der myogenen Natur der Reizleitung entschieden haben. Nach den heute verbreiteten Vorstellungen handelt es sich bei der Erregung einer Muskelfaser um die Entladung von Potentialdifferenzen durch

eine Art semipermeabler Membranen. Der Entladungsvorgang an einer Faser wirkt als Reiz für denselben Vorgang in der nächsten benachbarten usw. Wir verstehen somit unter Reizleitung eine ununterbrochene Kette von Einzelentladungen und Einzelkontraktionen, so daß man — um mit Scherf zu sprechen — von einer Erregungsfortpflanzung reden könnte.

Aber das kann sich durch alle möglichen Einflüsse ändern. Reizbarkeit und Reizleitung und die damit eng verbundene Reizübertragung können gehemmt oder gesteigert werden. An jeder Stelle des Herzens kann es zu einer Störung der normalen Leitung kommen, da jede Stelle des Herzmuskels „leitet" und es ist verständlich, daß die Folgen dieser Störungen je nach ihrem Sitze und der Größe des Erkrankungsherdes verschieden sein werden. Fallen nun an einer Stelle dieses spezifischen Systems die übergeordneten Zentren aus irgendeinem Grunde aus, oder wird die örtliche Reizbildung und Reizbarkeit gesteigert, so wird die eigene Automatie wirksam. Manchmal kommen auch Interferenzen der übergeordneten und eigenen Automatie vor; außer diesen automatisch-rhythmischen — „homogenetischen" — Reizen können an anderen Stellen irreguläre — „heterogenetische" — gebildet werden. So entstehen die Rhythmusstörungen, die nun bald als einzelne oder gehäufte Extrasystolen oder als systolische Ausfälle auftreten und oft den Grundrhythmus überhaupt nicht mehr erkennen lassen. Wenckebach spricht von Reizleitungsstörungen, wenn die Erregung an irgendeiner Stelle zeitweise oder dauernd unterbrochen wird, wenn sie langsamer weiterschreitet oder wenn sie nicht die ganze Leitungsbahn in allen ihren Verzweigungen durchläuft, weil irgendwelche Teile derselben entweder vollständig oder nur geringer undurchgängig geworden sind.

In unserem Zusammenhang interessieren uns vor allem die Rhythmusstörungen und von ihnen wieder besonders die Extrasystolen, da von den anderen Arrhythmien für unser Thema bedeutungsvolle Fälle nicht vorhanden sind. Die Extrasystolie ist wohl auch die häufigste Arrhythmie, die überall im Herzen in den spezifischen Fasern entstehen kann. Je nach der Herzabteilung, in der eine Extrasystole entspringt, unterscheiden wir Sinus-, Vorhof- und Kammerextrasystolen. Weitaus am häufigsten gehen die Extrasystolen von den Kammern aus; nach ihrem Auftreten unterscheiden wir seltene und gehäufte, unregelmäßig und regelmäßig auftretende Extrasystolen, sowie solche mit gleitender und fester Kupplung.

Im Tierexperiment können Extrasystolen aller Herzabteilungen leicht und sicher durch direkte elektrische, mechanische, chemische oder thermische Reize hervorgerufen werden. Diese Tatsache und

die Engelmannsche Lehre, die besagt, daß jede Herzmuskelzelle zur selbständigen Erzeugung von Bewegungsreizen befähigt sei, führte zu der Annahme, daß auch beim Menschen die Extrasystolen unter dem Einflusse pathologischer, von kleinen myokarditischen Herden ausgehenden Reizen entstünden. Doch sprach gegen diese Tatsache, daß Extrasystolen auch bei klinisch ganz gesunden Herzen auftreten, wie aber in der Entwicklung und im Verlaufe schwerster Herzmuskelerkrankungen fehlten. Bereits 1839 schrieb Skoda in der 1. Ausgabe seiner Abhandlung über Perkussion und Auskultation: „Die Abnormitäten im Rhythmus der Herzbewegungen mögen allerdings häufig in organischen Veränderungen des Herzens ihren Grund haben; es ist aber auch gewiß, daß die größten Unregelmäßigkeiten im Rhythmus der Herzstöße und Töne bei anscheinend ganz normal beschaffenen Herzen vorkommen kann und daß es im Gegenteil fast keine organische Veränderung des Herzens und seiner Klappen gibt, bei deren Vorhandensein nicht ein ganz regelmäßiger Rhythmus der Herzbewegungen vorkommen könnte. Aus der Unregelmäßigkeit im Rhythmus der Herzbewegungen, wie groß sie auch sein mag, kann man deshalb nie den Schluß ziehen, daß eine organische Krankheit des Herzens vorhanden sei." So stehen heute Scherf u. v. a. auch auf dem Standpunkt, daß es gar keinen Zweifel gibt, daß der Herzmuskel auch bei recht erheblichen Extrasystolen praktisch ganz gesund und den normalen Anforderungen gewachsen sein kann, und es wäre gewiß verfehlt, aus diesem Vorkommnis auf eine Myokarditis oder dgl. zu schließen. Ebenfalls war mit der Myokardhypothese das periodische Auftreten und wieder Verschwinden der Extrasystolen und ihre offensichtliche Abhängigkeit von psychischen Einflüssen nicht vereinbar. Nun sind an ihre Stelle andere Anschauungen getreten. Nach obiger Auffassung sind die Extrareize etwas grundverschiedenes von den im Sinus gebildeten physiologischen Reizen, den Ursprungsreizen Herings. Sie wurden deshalb von Lewis als heterogenetische den homogenetischen Reizen Herings gegenübergestellt, wobei zu letzteren nicht nur die im Keith-Flack'schen, sondern auch die im Aschoff-Tawara'schen Knoten bzw. in anderen Zentren in physiologischer Weise aufgebauten Reize zu zählen sind. Unphysiologisches, d. h. „Reizmaterial von abnormer Zusammensetzung" (Wenckebach) kann aber auch nach Lewis nicht nur außerhalb der normalen Reizbildungsstätten, sondern auch innerhalb der normalen Zentren entstehen, sodaß es nicht der Ausgangspunkt, sondern die Entstehungsweise und Qualität des Reizes ist, welche das Wesen der Extrasystolen ausmachen. Kaufmann und Rothberger brachten dann mit bahnbrechenden und grundlegenden Untersuchungen den Nachweis, daß auch die Extrasystolen durch die rhythmische Tätigkeit eines

unabhängigen Reizherdes, der in derselben Weise, wenn auch rascher wie die Zentren des Sinusknotens arbeitet, entstehen. Sie führen also die Extrasystolen auch auf homogenetische Reize, auf die allen Herzteilen zukommende Fähigkeit automatisch rhythmische Reize zu bilden und die verschiedenen extrasystolischen Allorhythmien nur auf verschiedenartige Interferenzen des bestehenden Grundrhythmus mit einem Extrareizrhythmus zurück. Im übrigen gibt auch Lewis heute zu, daß der Standpunkt obiger Autoren richtig sein könne und auch er hält nicht mehr wie früher an der scharfen Trennung homo- und heterogenetischer Reize fest. Damit rückte dann die Theorie der Parasystolie in den Vordergrund, worunter man die Erscheinung versteht, daß gleichzeitig zwei oder mehrere Zentren im Herzen wirksame Reize aussenden. Da jedoch unter normalen Verhältnissen von mehreren im Herzen tätigen Zentren stets dasjenige mit der stärksten Automatie die anderen Reizherde unterdrückt und die Oberhand gewinnt, so ist es klar, daß besondere Bedingungen vorliegen müssen, damit eine parasystolische Reizbildung wirksam werden kann. Diese Bedingungen sind gegeben, 1. wenn zwei Zentren von gleicher oder annähernd gleicher Frequenz im Herzen ihre Tätigkeit entfalten und die sonst geringe Reizbildungsfähigkeit der Sekundärzentren derart gesteigert wird, daß sie die Automatie des Sinusknotens übertrifft, oder 2. wenn von zwei Reizherden verschiedener Frequenz das langsamer arbeitende Zentrum vor dem Eindringen der Erregungen des anderen Zentrums durch eine sog. Schutzblockierung bewahrt wird. Daß es im Herzen Stellen gibt, die auf Reize außerordentlich leicht und intensiv ansprechen, ist bekannt. Nach Haberlandt antworten insbesondere Reize, die den Atrioventrikularknoten sowie das Bündel treffen, leicht mit Extrasystolen. Winterberg steht auf dem Standpunkt, daß die Aktivität der Sekundärzentren durch Acceleransreizung erhöht würde. So steigerte z. B. bei Tieren Reizung des linken Accelerans die Reizbildung im Atrioventrikularknoten so sehr, daß dieser dem Sinus die Schrittmacherfunktion nahm. Um allerdings nach Winterberg die Automatie der tiefer gelegenen Zentren stärker hervortreten zu lassen, bedarf es meist noch der Ausschaltung des Sinusknotens durch Vagusreizung. Gleiche Ergebnisse und leichter erhält man nach direkter Aktivierung der Sekundärzentren mit Hilfe kleiner in die Venen eingespritzten Mengen von Giften.

Obwohl die Extrasystole die häufigste Form unregelmäßiger Herztätigkeit ist, sind uns, wie wir oben gesehen, die intimen Vorgänge im Herzmuskel und der feine Mechanismus, der bei der Auslösung einer Extrasystole vorhanden ist, noch nicht mit Sicherheit bekannt und wir bewegen uns bei dieser Frage nur

n Hypothesen. Ganz zu erfassen, welche Vorgänge da in Frage kommen, ist solange unmöglich, als wir nicht wissen, was letzten Endes die Automatie bedeutet.

Was es für die Psyche des Laien bedeutet, wenn die regelmäßige Schlagfolge des Herzens plötzlich durch einen Stoß gestört und ein Stich im Herzen verspürt wird, ist leicht zu ermessen. Sonst ist die Bedeutung der Extrasystolen gering. Bei gehäuften Extrasystolen ist die Beeinträchtigung des Kreislaufes, die bei einzelnen gleich wieder ausgeglichen wird, schwerer. Dem Herzen erwächst aus der Extrasystolie eine Mehrarbeit, die der Zahl und der mehr oder weniger schnellen Folge der Extrasystolen entspricht. Doch wird diese größere Arbeit von einem gesunden Herzmuskel leicht geleistet, hingegen ein krankes Herz schwer leiden kann. In letzteren Fällen findet Wenckebach fast immer namentlich bei längerem Bestehen der Extrasystolie eine Erweiterung der Herzhöhlen, besonders der Vorhöfe. Ein weiterer Grund, die Extrasystolen nicht als ganz unschuldig zu betrachten, nach ihrer Genese zu forschen, um sie zu bekämpfen, ist, daß sie ernstere Rhythmusstörungen, wie Herzjagen, Vorhof- und sogar Kammerflimmern auslösen können.

Das Schrifttum enthält eine große Anzahl von Angaben über die Auslösung von Extrasystolen durch die verschiedensten Reize. Allgemein bekannt ist das Auftreten von Extrasystolen bei Herzkrankheiten, vor allem bei der Myokarditis, die sich zuerst meist am Pulse zeigt. Dieser wird arrhythmisch, anfangs nur zeitweise und unbedeutend, sehr bald aber mit deutlichen Extrasystolen (Ohm), seltener mit perpetueller Arrhythmie (Price, Mackenzie). Trotzdem steht Wenckebach auf dem Standpunkt, daß die schwere Myokarditis, auch die seltene akut infektiöse Form, bis zum Ende ohne Arrhythmie und speziell ohne Extrasystole verlaufen kann. Bei Klappenfehlern kommen Extrasystolen vor; auch Perikarditis geht zuweilen mit Extrasystolen oder auch mit Vorhofflimmern einher; daß aber, wie behauptet wurde, diese Arrhythmien hierbei die Regel wären, bestätigen die heutigen Autoren nicht mehr. Bei Angina pectoris, Mesaortitis luetica, Sklerose der Aorta und häufig bei der Hypertoniekrankheit treten Extrasystolen auf. Weitere Ursachen sind Gifte, wie Digitalis, Alkohol, Coffein, Nikotin, Adrenalin u. a., klimatische Einflüsse, wie Hitze, Sonnenbäder. Nicht selten treten auch bei Sportsleuten, bei denen wohl eine dauernde Ueberanstrengung des Herzens mitspielen mag, Extrasystolen auf. Schließlich sind Extrasystolen beschrieben worden bei einer Anzahl physiologischer Vorgänge, wie verstärkte Atmung, Husten, Schluckakt, erhöhte Arbeitsleistung (vgl. Arbeitsversuch) und mehr experimentell beim Valsalva'schen und Carotisdruckversuch. Doch wird

wohl das größte Kontingent von Extrasystolikern nach Meinung fast aller Autoren von gesunden Menschen und von solchen gebildet, die neben ihren Extrasystolen auch an irgendeiner Form allgemeiner Nervosität leiden. So konnte Wenckebach zahlenmäßig an einer kleinen Statistik feststellen, daß von 278 Extrasystolikern die größere Hälfte (55%) nicht die geringste krankhafte Veränderung aufwies, die als Ursache der Extrasystolen hätte angesehen werden können; allerdings sind unter den 55% die „nervösen" Individuen inbegriffen. Man spricht bei den Zuständen, die bei diesen nervösen Menschen auftreten, von Neurasthenie, Hypochondrie, Hysterie, Angstneurose, Herzneurose, nervös bedingter, nicht organischer, sondern funktioneller Arrhythmie. Durch nervöse Reflexe hat man auch Extrasystolen zu erklären versucht, die bei allerlei entfernten Krankheitszuständen, also auch bei den chronischen Infektionsherden, vorhanden sind, nach deren Behebung sie aber verschwinden. Nach Wenckebach kann in vielen Fällen tatsächlich ein solcher Zusammenhang bestehen, doch spielen sicherlich auch vasomotorische Störungen eine wichtige Rolle. Entsprechend der experimentellen Erfahrung, daß der Vagus in jeder Hinsicht einen hemmenden Einfluß auf die Herztätigkeit ausübt, haben wir bei irgendwelcher Reizung des Vagus klinisch insbesondere eine Pulsverlangsamung und eine Ueberleitungsstörung. Ein anderes häufiges Symptom der Vagusübererregbarkeit ist das Auftreten von Extrasystolen, die zum Teil bei geringster Erregung zu beobachten sind.

Auch darf man wohl annehmen, daß anatomische Schädigungen und Störungen der Zirkulation, unter Umständen auch pathologische Druck- und Füllungsverhältnisse in den Herzhöhlen örtliche, die Entstehung von Extrasystolen begünstigende Veränderungen bewirken. Doch dürfen wir diese Auffassung nicht verallgemeinern.

Bei akuten Infektionen sind Extrasystolen im allgemeinen auffallend selten. Es ist sehr wahrscheinlich, daß die hohe Herzfrequenz unter diesen Umständen Extrasystolen nicht aufkommen läßt. Relativ häufig sind Extrasystolen bei der Diphtherie.

Wir können mithin nur sagen, daß in jedem Herzen, bei stark geschädigtem wie bei tadellos leistungsfähigem, bei Schwerkranken wie bei Gesunden, bei Alt und Jung, die Möglichkeit extrasystolischer Störung latent vorhanden ist und daß diese individuell in sehr ungleichem Ausmaße vorhandene Extrasystolenbereitschaft unter den verschiedensten Bedingungen und auf verschiedenen Wegen zur Geltung kommen kann (Wenckebach). Wenn man früher stets eine Erkrankung des Herzmuskels annahm, wenn Veränderungen des Rhythmus und des Erregungsablaufes im EKG ersichtlich waren,

hat sich heute die Ansicht durchgesetzt, daß Extrasystolen zweifellos durch Nervenreize aller Art auslösbar sind; es müssen allerdings die Bedingungen für ihr Auftreten gegeben sein.

Da die näheren Umstände bei der Extrasystolenbildung keineswegs geklärt sind und alle auslösenden Ursachen, wie Wenckebach sagt, nur Veranlassung zum Auftreten spontaner Extrasystolen sind, muß die Frage nach der Art des Reflexes und des sich im Herzen abspielenden Vorgangs noch offen bleiben.

Die Aetiologie von Herzbeschwerden ist bekanntlich in sehr vielen Fällen kaum genügend aufgeklärt und nur in wenigen bietet sie einen Angriffspunkt für die Therapie. Wir wissen wohl, daß erkannte und vielleicht noch mehr unerkannte Infekte verschiedenster Art bei der Entstehung und Entwicklung der Krankheiten des Herzens und der Gefäße eine große Rolle spielen. Man wird darum stets mit größter Sorgfalt nach älteren oder frischeren Infekten suchen und alle Infektherde, soweit sie zugänglich sind, gründlich und sachgemäß behandeln müssen. Das gilt vor allem für die so häufigen Herde an den Tonsillen und an den Zähnen. Es ist verständlich, daß je schwerer der Infekt ist, desto wahrscheinlicher eine Erkrankung des Herzens auf ihn zurückgeführt werden muß. So sind Tonsillarabszesse eher anzuschuldigen als einfache Anginen, chronisch eitrige Prozesse am Kiefer eher als einen rasch entleerten und heilenden Abszeß oder ein Granulom. Allerdings sind die Akten darüber noch nicht geschlossen, was solche Herde für den Verlauf von Herzaffektionen wirklich bedeuten.

Misch führt Erkrankungen des Herzens auf Folgewirkungen chronischer Infektionsherde im Munde zurück und weist eindringlich darauf hin, daß ätiologisch für Beschwerden des Herzens oder für die Verstärkung derselben bei bereits bestehender Herzstörung ein mehr oder minder defektes Gebiß in Betracht gezogen werden muß.

Sehr interessant, wenn auch äußerst skeptisch zu beurteilen, sind die Ergebnisse Molts nach neueren Befunden an 1417 Kranken der Mayo-Klinik. Er beziffert dabei die Beteiligung dentaler Herde z. B. bei allgemeiner Körperschwäche mit 86,6%, bei Herzkrankheiten mit 88,1%. — Bei Päßler nehmen unter den Sekundärzuständen der chronischen Infektionsherde verschiedene Störungen am Kreislaufapparat einen breiten Raum ein. Folgende wichtigsten Krankheiten und Symptome führt er in bestimmten Fällen auf Foki an den Zähnen bzw. Tonsillen zurück: Labile Herztätigkeit, viele sog. Herzneurosen, labile Gefäßreaktion — Vasomotoriker — Herzpalpitationen, Herzschmerzen, Herzmuskelschwäche, Extrasystolie (Myokarditis?), Endokarditis. Bereits daraus ersehen wir, daß ihre Pathogenese kaum einheitlich sein dürfte, sondern — von der

Endokarditis abgesehen — teils auf Veränderungen des Herzmuskels beruhen, teils über das vegetative Nervensystem führen.

Pathologisch-histologisch charakterisiert sich eine einfache akute Myokarditis durch eine Zellinfiltration des interstitiellen Gewebes, meist auch durch degenerative Vorgänge an den Herzmuskelfasern. Dazu gesellen sich, der zelligen Infiltration vorausgehend, sie begleitend oder ihr folgend, albuminoide Körnung, Verfettung, vakuoläre und wachsartige Degeneration, Kernveränderungen an den Muskelfasern. Nach Mönckeberg handelt es sich bei den myokarditischen Schädigungen des Herzens um einen sog. körnig-scholligen Zerfall, den man besonders bei Diphtherie, Streptokokkeninfektion und Intoxikationen findet. Es ist verständlich, daß alle diese Prozesse, die im Herzmuskel auftreten können, eine besondere Bedeutung erhalten, wenn sie sich im spezifischen Muskelsystem, im Reizleitungssystem abspielen. Ich will hier in diesem Zusammenhang nicht weiter auf die Frage eingehen, inwieweit man im Sinne Mönckebergs von einer selbständigen Pathologie des Reizleitungssystems sprechen kann. Das eine wenigstens steht fest, daß sehr häufig Unterschiede zwischen den Veränderungen des Reizleitungssystems einerseits und der übrigen Herzmuskulatur andererseits bestehen. So können nach Mönckeberg Verfettungen das Reizleitungssystem und zwar insbesondere seine Endausbreitungen (Schenkel) selbständig befallen. Diese Erkrankung des spezifischen Systems kann entweder Folge einer Vergiftung sein oder auf einer pathologisch-anatomisch, histologisch faßbaren organischen Veränderung beruhen. Natürlich gibt es im spezifischen Gewebe alle degenerativen und entzündlichen Erkrankungen, die wir auch sonst im Herzmuskel finden. Als Ursachen, die Rhythmusstörungen und Ausfallserscheinungen erzeugen, kommen die arteriosklerotische Schwiele, Gumma, Geschwulst, entzündliche Infiltration, aber auch, wie Koch behauptet, infektiöse toxische Prozesse in Betracht. Siegel beweist, daß toxische und nervöse, vor allem aber thyreotoxische und vagotonische Herzstörungen oft mit Herzmuskelveränderungen einhergehen. Oft bewirken diese Einflüsse auch nur Veränderungen des Stoffwechsels im Herzmuskel und zeigen dann von der Norm abweichende Bilder.

Welche Autoren nehmen nun einen Zusammenhang zwischen Foki in der Mundhöhle und pathologischen Veränderungen im Myokard bzw. Reizleitungssystem an?

Bereits 1913 deutet Krehl in seinem Buch über Erkrankungen des Herzmuskels auf derartige Zusammenhänge hin. Desgleichen nimmt Siebeck an, daß bei schleichend entstehenden Erkrankungen des Herzmuskels Dauerinfekte eine große Rolle spielen, die sich

am häufigsten an den Tonsillen fänden, dann an den Zahnwurzeln, aber auch in den Gallengängen, in der Prostata und anderen. Wo auch immer bei einem Herzkranken ein wenn auch schleichend fortschreitender Prozeß, wo eine Schädigung des Herzmuskels anzunehmen ist, rät Siebeck stets zur Ausschälung kranker Tonsillen oder zur Entfernung chronisch eitriger Zahngranulome. Leschke ist der gleichen Meinung und weist in allen Fällen ätiologisch unklarer Herzmuskelleiden auf die Notwendigkeit einer sorgfältigen Untersuchung und Expression der Tonsillen und auf eine eingehende Fahndung nach Zahnwurzeleiterungen hin. Sydney teilt eine Reihe von Fällen mit, bei denen die Entfernung chronischer Infektionsherde eine wesentliche Besserung des Herzbefundes zur Folge hatte, und gibt den Hinweis, daß gerade das Myokard ein Lieblingssitz der Bakterien sei.

Doch spielt diese interstitielle Myokarditis nach der Meinung vieler Autoren keine große Rolle. Die häufigste Form der akuten Herzmuskelentzündung ist die rheumatische Myokarditis, deren Kenntnis wir den hervorragenden Untersuchungen von Aschoff verdanken. Wir dürfen nämlich als erwiesen annehmen, daß der Gelenkrheumatismus zu einem großen Teil auf dentale bzw. tonsillogene chronische Herde zurückgeführt werden muß. Romberg mißt dem Gelenkrheumatismus eine ungemein große Bedeutung bei der Entstehung von Herzkrankheiten zu und er vertritt auch Päßlers Ansicht, daß akuter Gelenkrheumatismus durch Eiterherde in den Mandeln- und Zahnhöhlen entstehen kann. Veil hat sich lange Zeit mit den allgemeinen Grundzügen der rheumatischen Infektion beschäftigt und versucht unter diesem Begriff eine ätiologische Vereinheitlichung zahlreicher bisher bekannter Krankheitserscheinungen durchzuführen. Nach Veil werden nur in selteneren voll ausgebildeten Fällen gleichzeitig Gelenkapparat, Herz, Pleura, Bronchien, Lunge und Niere angegriffen, viel häufiger seien die Krankheitsrudimente, bei denen nur einzelne der genannten Organe oder nur wieder Teile von diesen entzündlich erkranken. So konnte Conta unter 264 Fällen von Gelenkrheumatismus 74mal Erkrankungen des Herzens (36%) auf diesen zurückführen. Grotel sieht die Affektion des Herzgefäß-Systems beim Gelenkrheumatismus nicht als eine Komplikation desselben an, wie es bis vor nicht langer Zeit gehalten wurde, sondern als eine selbständige Lokalisation der rheumatischen Infektion, und zwar als eine sehr häufige, nach Talalajeff sogar obligatorische. Nach einer annähernden Berechnung betragen die Fälle ohne Gelenkaffektion 40% aller Fälle von Gelenkrheumatismus.

Der rheumatische Prozeß im Herzgefäß-System kann im Peri-, Myo- und Endokard lokalisiert sein. Gut erforscht ist die rheuma-

tische Peri- und Endokarditis. Was die rheumatische Myokarditis betrifft, so stehen sich dort geteilte Meinungen gegenüber. Nach den Erfahrungen amerikanischer Kliniker soll namentlich die Leitungsverzögerung bei rheumatischen Fällen viel bedeutender und häufiger sein als bei anderen Infektionskrankheiten (Mönckeberg). Cohn, Swift, Sacks u. a. fanden bei der rheumatischen Infektion hauptsächlich folgende, auf eine Erkrankung des Myokards hinweisende Veränderungen: Verlängerung der Ueberleitungszeit zwischen Vorhöfen und Kammer und verschiedene Störungen des Herzrhythmus, wie Block, paroxysmale Tachykardie, Extrasystolie. Derartige Arrhythmien werden von allen Forschern beschrieben, die sich mit elektrokardiographischen Untersuchungen der betreffenden Krankheit befaßt haben. Als bevorzugte Lokalisation der rheumatischen Veränderungen im Myokard bezeichnet Grotel die Gefäße und gerade das Reizleitungssystem. So fand E. C. Rosenow bei Tieren deutliche Schädigungen des Myokards, vor allem des His'schen Bündels, nach Injektion von Streptokokken-Kulturen, die aus Pyorrhoetaschen von Patienten stammten. Die Schädigungen waren von Herzarrhythmien begleitet. Bei Experimenten von längerer Dauer kam es zu Infiltrationen, ähnlich den Aschoff'schen Körperchen. Aschoff führt diese Erscheinungen auf rheumatische Allgemeinerkrankungen zurück, deren naher Zusammenhang mit der Herdinfektion heute feststeht. Die Myokardschädigung braucht sich nicht dabei im klinischen Bild der akuten Myokarditis auszuwirken, sondern kann zur schleichend auftretenden Arrhythmie, Dilatation und Hypertrophie des Herzens führen. Unbedingt wissenswert ist die nach den neuesten Forschungen feststehende Tatsache, daß die rheumatische Myokarditis in den Frühstadien der Polyarthritis weit häufiger ist, als man bisher auf Grund klinischer Untersuchungen annahm. Ja, nach Thayer beginnt sogar bei der rheumatischen Infektion die infektiöse Endokarditis gewöhnlich im Myokard. Nach den Behauptungen Rombergs handelt es sich bei den Krankheitssymptomen hauptsächlich um Extrasystolen, perpetuelle Arrhythmie und Ueberleitungsstörungen jeden Grades. Die Frage, ob es sich bei den Affektionen um eine Myokarditis oder um Schwächezustände wie bei septischen akuten Myokarditiden handelt, beantwortet Romberg allerdings nicht.

Die septische Myokarditis entsteht am häufigsten durch Einschleppung septischen Materials in die Kranzarterien, in deren Umgebung sich eine Entzündung, oft auch eine Einschmelzung des Gewebes, ein Abszeß, der meist miliarer Natur ist, entwickelt. Wohl wird heute zum großen Teil eine chronische Sepsis, die von Organen der Mundhöhle und des Nasenrachenraums ausgehen kann, nicht mehr bestritten. Doch ist klinisch diese septische Myokarditis kaum

erkennbar, der Puls ist häufig dabei toxisch beschleunigt, nur selten treten Arrhythmien auf.

Neben diesen chronischen Formen, die wir als Fortsetzung einer akuten Sepsis auffassen können, gibt es noch Sepsisformen, die wir von allem Anfange an als Lentatypus bezeichnen. In einzelnen Fällen kommt auch hierfür eine Angina tonsillaris als Eintrittspforte in Betracht, in anderen Zahnwurzelerkrankungen und auch Granulome (Donath und Saxl). Derartige Erkrankungen, die sich meist am Endokard lokalisieren und zweifellos durch chronische Infektionsherde hervorgerufen werden können, vermögen infolge ihrer nahen anatomischen Beziehung zum Reizleitungssystem per continuitatem auf das spezifische Muskelsystem übergreifen, es auf jeden Fall beeinflussen, ja auch schädigen und zerstören. Die Folge davon sind Rhythmusstörungen und Ueberleitungsstörungen, denen dann pathologisch-anatomisch fibröse, eitrige oder rheumatische Myokarditiden zugrunde liegen. Klinisch weisen zuerst, wie Uehlinger und Hochrein berichten, ventrikuläre Extrasystolen auf die Reizung des spezifischen Muskelsystems durch die vordringende Entzündung hin. Erwiesen ist, daß Atrioventrikularknoten und Crus commune, im Kreuzpunkt von Aorten-Trikuspidalklappen und der Herzscheidewand gelegen, durch Ausbreitung von ursprünglich rein valvulären Entzündungs- und Degenerationsprozessen geschädigt und zerstört werden können. Trotzdem kann man wohl annehmen, daß schwere Ueberleitungsstörungen im Verlaufe einer Endokarditis selten sind, was einerseits durch die Lokalisation der Entzündungen am freien Klappenrand, andererseits durch die relative Seltenheit von Trikuspidalleiden bedingt ist. Allein für die basalen Klappeninfektionen ist der natürliche Ausbreitungsweg der Angriff auf den Annulus fibrosus und damit auf das His'sche Bündel.

Bei wandständiger Endokarditis, die nach der Ansicht Rombergs und Siebecks häufig mit akuter Myokarditis vergesellschaftet ist, tritt der Prozeß oft gar nicht in Erscheinung und ist kaum wahrnehmbar. In diesem Zusammenhang sind einige an der Leipziger Medizinischen Klinik von Hochrein gemachten Beobachtungen erwähnenswert. Von 154 Kranken mit Extrasystolie wurde in der Mehrzahl der Fälle entzündliche, degenerative bzw. toxische Störungen nachgewiesen. In 24% der Fälle wurden gleichzeitig Herzklappenfehler gefunden. 50% der Fälle zeigten Störungen im EKG, die auf eine Myokarderkrankung hinwiesen.

Es ist klar, daß man durch das Fehlen einer ausreichenden experimentellen Grundlage zur Erklärung der bei Menschen auftretenden Extrasystolen nach den verschiedensten Beziehungen zwischen bestimmten Krankheitszuständen und dieser Arrhythmieform

fahnden muß. So wollen wir denn jetzt die möglichen Veränderungen an den Nerven betrachten, die extrakardial die Herzfunktion beeinflussen.

Bekanntlich werden die Reaktionen des Körpers durch das vegetative Nervensystem, welches in zwei Teile zerfällt, den sympathischen und parasympathischen Komplex, reguliert. Die neueren Anschauungen über das Zusammenspiel dieser beiden Komponenten sind die, daß bei regulärer Zusammenarbeit es nicht zu einer Infektion kommt, beim Versagen auch nur eines Teiles dagegen das Krankheitsbild entsteht (Broderick). Wesentlich sind auch in unserem Zusammenhang die Untersuchungsergebnisse E. F. Müllers über das vegetative Nervensystem aus der Schottmüller'schen Klinik, die er dahin zusammenfaßt: „Irgendein entzündlicher Herd, sei es in der Prostata oder in der Tonsille oder in der Pulpa des Zahnes oder sonst wo, erscheint als Friedensstörer, um das feine Zusammen- und Gegenspiel der autonom gesteuerten — abdominellen und extraabdominellen — Organe zu schädigen. Von der Heftigkeit der Schädigung hängen Entzündung und Krankheitsbereitschaft der betreffenden Organe ab." An Hand mehrerer Krankheitsfälle sucht auch Broderick diesen Zusammenhang zu beweisen und plädiert dafür, daß eine fokale Infektionsgefahr viel eher dann zu vermeiden ist, wenn auf das richtige Funktionieren des autonomen Nervensystems mehr Rücksicht genommen werde. Andererseits kann man gerade nach den neuesten Forschungsergebnissen annehmen, daß dieses feine Zusammenspiel der sympathischen und parasympathischen Fasern durch chronische Infektionsherde gestört wird und daß dadurch Symptome auftreten, die man sonst auf eine Organerkrankung zurückführte. Ja, Mönckeberg glaubt sogar, daß die Möglichkeit einer sekundären anatomischen Veränderung der spezifischen Muskulatur bei primären funktionellen Vagusstörungen nicht von der Hand zu weisen ist. Bekanntlich kann man durch Reizung der extrakardialen, das Herz unmittelbar beeinflussenden Nerven experimentell leicht Extrasystolen hervorrufen, so daß man hier auf einen neuen Weg der Entstehung plötzlicher und nach Entfernung des oralen Herdes ebenso schnell wieder verschwindenden Extrasystolen geführt wird.

In dem Streit um die Bedeutung der Herdinfektion sind die entzündlichen Erkrankungen des Nervensystems erst in den letzten Jahren mehr und mehr hervorgetreten. Hatten doch Hunter in England Ende des vorigen Jahrhunderts und Päßler in Deutschland 1909 mehr vom allgemeinen Standpunkt aus an einen ursächlichen Zusammenhang zwischen fokaler Infektion und organischen sowie funktionellen neuralen Störungen gedacht. Erst amerikanische Forscher, an deren Spitze Rosenow steht, haben im Laufe der letzten

Jahre den Kreis der Erkrankungen immer größer gezogen, bis schließlich kaum noch eine der entzündlich infektiösen Erkrankungen des Nervensystems übrigblieb, die man nicht als Folge eines Herdinfektes anzusprechen versucht hätte. Ob und wieweit es möglich ist, durch Bakteriengifte Veränderungen in peripheren Nerven zu erzeugen, ist heute noch umstritten. Wir wissen es mit Sicherheit nur vom Diphtherietoxin. Gegen die Annahme, daß Streptokokken und andere Kokken durch Toxinbildung periphere Nerven schädigen können, spricht bis zu einem gewissen Grade die Tatsache, daß wir im Verlauf schwerer septischer Erkrankungen niemals echte Neuritiden sehen. Doch sprechen trotzdem die vielen Fälle von schwerer Polyneuritis, die sich nach Tonsillektomie oder Extraktion eines Zahnes überraschend schnell besserten, für einen ätiologischen Zusammenhang zwischen beiden. Es kann sich dabei auch nach der Meinung Dreyfus', Grumbachs u. a. um eine allergische oder hyperergische Reaktion auf die Eiweißabbauprodukte abgestorbener Bakterien oder Gewebselemente handeln. Ob die Infektion im Nerven selbst fortschreitet, ist eine offene Frage. Wir wissen z. B. vom Tetanus und Lyssa her, daß gewisse Infektionen ihren Weg durch die Nervenscheide nehmen. Bei dem dichten Nervengeflecht am Hals scheint diese Möglichkeit erwähnenswert.

Unter Herzneurosen versteht man funktionelle Störungen des Herzens, die ohne anatomische Veränderungen und mit subjektiven Beschwerden, z. B. Extrasystolen, einhergehen. Die nervösen Erkrankungen des Herzens sind gewöhnlich Teilerscheinungen anderer Neurosen. Sie bestehen jahrelang und werden nach Päßler oftmals von dem manifesten „organischen" Herzleiden abgelöst. Sie sind nach ihm in der größten Mehrzahl der Fälle toxisch-mykotische, teils nur funktionelle, teils leicht organische Schädigungen des Herzens und der Gefäße, die sehr häufig unter dem unmittelbaren Einfluß der chronischen septischen Erkrankungen der Mundhöhle oder äquivalenter Zustände entstehen.

Päßler faßt diese Sekundärkrankheiten nach chronischen Infektionsherden, unter die er eine große Zahl rechnet, ganz allgemein unter den Begriff „nervöse Erkrankungen" zusammen, da ihre spezielle Pathologie noch kaum analysiert und meist nicht lokalisierbar ist. Am stärksten beteiligt und am leichtesten angreifbar scheinen Päßler die vegetativen Zentren und Nerven. Päßler rechnet auch die Zustände hierher, wo man für das Leiden nur aus allgemeinen klinischen Ueberlegungen eine nervöse Grundlage anzunehmen pflegt, so bei den scheinbaren Organstörungen, bei denen zwar die Störung der Funktion erkennbar, aber keine substantiellen Organläsionen nachweisbar sind: bei manchen sog. „Organneurosen."

Seitens der Psyche betrachtet Päßler als Folgezustände chronischer Infektionsherde alle die Störungen, wie sie uns einerseits als Begleiterscheinung vieler Infektionskrankheiten, andererseits als Teilerscheinungen der Neurasthenie oder der konstitutionellen Nervosität begegnen. Allgemeines Unruhegefühl, psychische Erregtheit, Reizbarkeit sind dabei gewöhnliche Bilder. Doch bestehen die Hauptbeschwerden in vielen Fällen, die sich nach Entfernung eines chronischen Herdes meist schlagartig bessern, in einer abnormen körperlichen und geistigen Ermüdbarkeit, Schläfrigkeit. So weist auch Bryan darauf hin, daß durch die leichte Vergiftung des Blutes, durch fortwährende Toxinabgabe Ermüdungssymptome auftreten. Durch die Toxinanhäufung im Blut seien die roten Blutkörperchen nicht imstande, soviel Sauerstoff wie gewöhnlich aufzunehmen, wodurch diese Symptome bedingt würden. Andererseits sieht man wieder als Folgezustände derartiger Herde in der Mundhöhle Schlaflosigkeit, weitestgehende Beeinträchtigung der Beobachtungsfähigkeit und der Fähigkeit zu konzentrierter Aufmerksamkeit. Nebenher muß aber noch eine häufige Verbindung der als Neurasthenie bezeichneten Symptome mit noch weiteren krankhaften, nicht mehr ganz rein nervösen Zuständen wie mit Herzpalpitationen, mit Neigung zu Extrasystolen, zu Pulsbeschleunigung oder Pulsverlangsamung und zu leichten Temperatursteigerungen bestehen. Nach Päßler sind nämlich nahe verwandt, ja oft gar nicht von der Gruppe der sog. Herzneurosen zu trennen, die Fälle, die man als vasomotorische Neurose oder als vegetative Disharmonie bezeichnet. In dieser Gruppe finden sich häufig Patienten mit paroxysmaler Tachykardie. Letztere bringt Päßler, wenn sie in dem von Arteriosklerose im wesentlichen noch freien Lebensalter auftritt, in der Mehrzahl der Fälle in ursächlichen Zusammenhang mit dem Bestehen chronischer Infektionsherde an Zähnen und Tonsillen, da oft nach Elimination derartiger Herde Heilung eintrat.

Wichtig erscheinen mir auch in dieser Hinsicht die Versuche von Stepp und Parade, bei denen eine Zirkulationsbehinderung im Koronargebiet angenommen wurde und dabei viele Extrasystolen auftraten. Sie sehen darin einen eventuellen Hinweis auf die beim Menschen so häufig entstehenden sog. nervösen Extrasystolen. Man könnte auch wirklich annehmen, daß für die Entstehung dieser Extrasystolen vorübergehende Spasmen feiner und feinster Koronarverzweigungen ursächlich in Betracht kommen. Es wird auch von anderen Autoren für möglich gehalten, daß Ischaemie des Reizleitungssystems zu besonderen Reizzuständen — etwa durch Sauerstoffmangel oder durch Anreicherung von Abbauprodukten — führen kann.

Es ist natürlich eigentümlich, daß es unter der Bevölkerung

unserer Kulturländer, in der das Vorkommen chronischer Infektionsherde doch sehr häufig ist, viele Menschen gibt, die bald an einzelnen, bald gleichzeitig oder nacheinander an vielen obigen Zuständen leiden, hingegen andere Menschen unter ganz denselben Lebensverhältnissen von diesen Symptomen Zeit ihres Lebens verschont bleiben. Man suchte sich das so zu erklären, daß man beim erkrankten Individuum eine neuropathische Konstitution annahm, da diese Erscheinungen immer wieder auch bei weitgehendstem Wechsel der äußeren Lebensbedingungen, meist schon ab früher Kindheit, während des ganzen Lebens periodisch auftraten. Sicher gibt es Individuen, die eine gegen die Norm erhöhte Disposition zur Erkrankung mit nervösen Zuständen oder organischen Nervenleiden haben. Päßler lehnt dagegen diese endogene konstitutionelle Grundlage der „Diathesen" unter der Begründung ab, daß chronische Infektionsherde oft schon im frühen Kindesalter entstehen und der Herd keineswegs das Bestreben zu spontaner Heilung zeigt, sondern Jahrzehnte hindurch bestehen kann.

Bemerkenswert ist noch, daß in den letzten Jahren die Medizinische Universitätsklinik zu Königsberg (Matthes) ein stattliches Material gesammelt hat, das Päßlers Anschauungen zu bestätigen scheint. Auch Krehl setzt sich in seinem neuesten Buch über „Erkennung und Behandlung innerer Krankheiten" mit den Anschauungen Päßlers auseinander und tritt sehr für letztere ein.

Gestützt auf 1400 Fälle mit 80 % Genesung verwirft Cotton, dessen Ausführungen allerdings sehr skeptisch zu beurteilen sind, die Annahme, daß Heredität und psychogene Faktoren bei der Entstehung der Psychosen eine wesentliche Rolle spielen, zugunsten seiner Theorie, nach welcher die Psychosen durch zirkulierende Gifte verursacht werden, die von chronischen Infektionsherden („maskierte Infektionen") herrühren. Als solche Herde führt Cotton vor allem die Erkrankungen der Zähne, dann die chronischen Infektionen der Tonsillen, ferner Infektionen am Gastrointestinaltraktus u. a. m. an. Weiter schreibt Cotton, daß sich die Zahl der Heilungen von funktionellen Geistesstörungen und Psychoneurosen im Staatshospital von Trenton verdoppelt habe, nachdem er die Behandlung an den Zähnen, Mandeln und in den Nebenhöhlen der Nase ansetzte. Den wichtigsten Anhalt für eine Infektion sieht Cotton im Blutbild. Findet sich eine Leukocytose, eine Leukopenie oder eine Veränderung im Zahlenverhältnis der Leukocyten zu den Lymphocyten, so liege eine Infektion vor.

Cotton selbst litt an Extrasystolen und Anfällen von Angina pectoris. Nach Extraktion mehrerer anscheinend gesunder Zähne hörten nach 24 Stunden die Extrasystolen auf. Nach Extraktion weiterer Zähne wurde das Blutbild annähernd normal. Nach Extrak-

tion der letzten Zähne hörten auch die Anfälle von Angina pectoris auf. Der Blutdruck, der auf 100 gesunken war, stieg zu normaler Höhe, und Cotton wurde nun ohne weiteres in eine Lebensversicherung aufgenommen.

So verblüffend diese Tatsache erscheint, so müssen wir doch dieses radikale Vorgehen ablehnen. Wie oben schon öfters bemerkt, wollen wir nicht so großen Wert auf ruhende Granulome legen, sondern insbesondere Eiterherde an den Zähnen und Tonsillen betrachten.

Jegorow berichtet über zahlreiche Fälle (57) von Anginen, vor allem aber von chronischen Tonsillitiden, die er in der Moskauer Medizinischen Klinik beobachtete und die die Kranken für lange Zeit arbeitsunfähig machten. In diesen Fällen stellten die Aerzte meist die Diagnose „Endokarditis nach Angina", „Herzneurose", „Neurasthenie", „Hysterie, Myokarditis und Myasthenie des Herzens". Diese Diagnosen lehnt Jegorow an Hand von drei Fällen ab und führt unsere Gedanken auf ein neues Gebiet. Um auf seine Theorie näher eingehen zu können, ist es wohl nötig, daß wir den 1. Fall näher betrachten, da er in unserem Zusammenhang wohl als charakteristischster zu bezeichnen ist.

N. S., 15 Jahre alt, Schüler, klagte am 9. I. 28 bei dem konsultierten Arzt über Anfälle von Herzklopfen, Kurzatmigkeit, Atemnot, Stiche in der Herzgegend, Extrasystolen. Deswegen verbrachte er 3 Wochen im Bett.

Familie ist vollständig gesund. In der Kindheit Scharlach ohne Komplikationen. Oefters Angina. Hatte nie Herzbeschwerden. Vor einem Monat Angina. Drei Tage lang Temperaturen von 38—39°, dann subfebrile. Patient war etliche Tage lang außer Bett, fühlte sich gut. Dann plötzlich subjektiv sehr schwere Anfälle von Herzklopfen, Stechen in der Herzgegend, Kurzatmigkeit, Beängstigungen, Todesfurcht, schwere Depression, Schlaflosigkeit. Die geringste Bewegung, Erregung oder Speisenaufnahme verschlimmern die Herzanfälle. Die Temperatur bleibt erhöht, 36,6—37,5°.

Befund: Nicht schmerzhafte, stark vergrößerte, aufgelockerte Rachenmandeln mit Eiterpfropfen; leicht druckempfindliche submaxillare Lymphadenitis. Leicht erregbarer Puls von 72—130. Ab und zu Extrasystolie. Herzgrenzen normal. Reine Herztöne. Spaltung des 2. Herztones an der Basis. Keinerlei Geräusche. Im übrigen ein vollständig gesunder Jüngling.

Von Januar bis Mai wiederholte systematische Kauterisation der Mandeln mit dem Thermokauter; die Temperatur wurde allmählich normal, alle Symptome wurden schwächer. Juni 28 ging er spazieren, hat selten Atemnot und Herzklopfen. Objektiv sind keinerlei Veränderungen des Herzens nachzuweisen.

Ein Zusammenhang mit der Tonsillitis und mit der Angina ist wohl klar erkennbar und daß dieses Leiden, die Störungen des Herzrhythmus und der Atmung zur Folge hatte, ist anzunehmen. Umso wunderlicher, daß seitens des Endo-, Myo- oder Perikards

keinerlei klinisch nachweisbare Veränderungen vorhanden waren. Jegorow kommt aus all diesem heraus zu dem Resultat, daß der Entzündungsprozeß nur in dem Nervengeflecht des Herzens lokalisiert sein kann, entweder in seinem intramuralen vegetativen System oder in den cervical-thorakalen Knoten und Geflechten des sympathischen und parasympathischen Nervensystems. In allen Fällen kann Jegorow jegliche Herzaffektion ausschalten und kommt so zur Diagnose einer Ganglionitis et Ganglioplexitis cervicalis et thoracalis vegetativa infektiosa. Auch er findet in den Rachenmandeln häufig die Eintrittspforte der Infektion und deren chronische Entzündungen sind der primäre Herd, die infektiöse Ganglioplexitis des Halses aber der metastasische sekundäre Herd. Den ganzen Symptomenkomplex, in welchem die Rachenmandeln die Rolle des primären Faktors spielen und die Herzerscheinungen der Zeit nach sekundär auftreten, ihrer klinischen Bedeutung nach jedoch im Mittelpunkt stehen, bezeichnet Jegorow als „kardiotonsilläres Syndrom". Die klinischen Symptome, die er darunter rechnet, sind kurz folgende:

1. Veränderung der Herzfunktion, wie veränderter Herzrhythmus, beschleunigte Herztätigkeit, Aussetzen des Herzschlages, verschiedenste Typen von Arrhythmie, Extrasystolen, Schmerzen in der Herzgegend, Todesfurcht.
2. Veränderungen der Atemfunktion, Atemnot, Polypnoe.
3. Temperaturreaktion, meist subfebrile Temperaturen.
4. Veränderungen seitens des vegetativen Nervensystems und der vegetativen Reflexe.
5. Krankhafte psychische Erscheinungen, Depression, Angst u. a.

Im übrigen schließt Jegorow eine Erkrankung der vegetativen Zentren des Gehirns nicht vollkommen aus. Ueber Erkrankungen des Zentralnervensystems im Anschluß an chronische Infektionen wurde in letzter Zeit viel geschrieben, hingegen wir in der gesamten Literatur keinerlei Hinweise auf die Möglichkeit eines Zusammenhanges chronischer Tonsillitis mit Entzündungen der Knoten und Geflechte des vegetativen Nervensystems, insonderheit des Halses und der Brust finden. Histologische Untersuchungen des vegetativen Nervensystems, seiner Knoten und Geflechte speziell bei chronischen Tonsillitiden liegen, soweit mir bekannt, nicht vor.

Nun überträgt Jegorow die entzündlichen Veränderungen bei Scharlach und Diphtherie auch auf die Streptokokkeninfektionen; weiter nimmt er an, daß der anatomische Weg zwischen den Rachenmandeln und dem Herzen, d. h. der Hals mit seinen vegetativen Ganglien, Geflechten und reflexogenen Zonen in den Entzündungs-

prozeß mit hineingezogen wird. Für Jegorow gibt es keinen Zweifel, daß bei derartigen Fällen die cervical-thoracalen, sympathischen und parasympathischen Knoten und Geflechte in Mitleidenschaft gezogen werden; sie und nicht eine Lymphadenitis ergeben den Herzreflex. Die Lymphadenitis des Geflechtes kann nur in dem Falle den Reflex des Herzens hervorrufen, wenn sie auf vegetative Nervenknoten drückt oder dieselben mechanisch reizt. Wenn es auch noch keine diesbezüglichen pathologisch-anatomischen Untersuchungen gibt, so sind doch nach etlichen Autoren solche pathophysiologischen Beziehungen wahrscheinlich, vor allem wenn man auf die von Hering neu entdeckten reflexogenen Zonen schaut.

Die Heringsche reflexogene Zone befindet sich nämlich an der Wurzel der A. carotis interna, die dicht bei den Rachenmandeln liegt. Danielopolu entdeckte vor einigen Jahren eine ebensolche reflexogene Zone an der A. carotis externa, dort wo die A. facialis von derselben abzweigt. Nun beweist Hering, daß schon bei dem geringsten Druck auf den Sinus caroticus eine Reihe komplizierter Reflexe entstehen. Bei diesem sog. Carotissinusreflex ändert sich vor allem der Herzrhythmus. Da die Rachenmandeln nur einige Millimeter von der Carotis mit ihren reflexogenen Zonen entfernt sind, können diese durch Nervenfasern, die von ihnen ausgehen, schon bei geringer Reizung mannigfaltige, starke vegetative Reflexe hervorrufen. Auch Wenckebach weist beim Verdacht auf reflektorische Einflüsse auf die Notwendigkeit gründlichster Untersuchung des Nasenrachenraums und auf die dort einzusetzende Behandlung deutlich hin.

Ein anderer Fall von Schön beschrieben, zeigt uns den engen Zusammenhang des Komplexes — chronischer Infektionsherd, Polyarthritis und Störungen des Reizleitungssystems — und verdient deshalb auch in unserem Zusammenhang die nötige Beachtung zu finden.

> B. F., 13jähriger Schüler, erkrankte eine Woche zuvor mit Halsschmerzen, wird am 21. IX. 26 mit akuter Polyarthritis aufgenommen. Beide Tonsillen sind vergrößert und zerklüftet, am Herzen außer Extrasystolen und Tachykardie kein sicherer Befund; multiple Gelenkschwellungen. Am 8. X. 26 Tonsillektomie. Rasches Abklingen der Veränderungen an Herz und Gelenken. Am 14. X. systolisches Geräusch am Herz, das in der Folgezeit konstant ist. Entlassen am 15. XI. 26 beschwerdefrei. Geht seither ohne Unterbrechung in die Schule; bei Nachuntersuchung am 29. XI. 27 ist der Spitzenstoß hebend, an normaler Stelle, der erste Ton ist etwas unrein, leises systolisches Geräusch, - Blutdruck 140/85 mm Hg., EKG normal.

Da man bei diesem jungen Menschen irgendwelche Einflüsse wie Alkohol und Nikotin, ferner auch psychogene Faktoren aus-

schließen kann, sehen wir darin eine Beeinflussung des Reizleitungssystems im Verlauf einer Polyarthritis, die, wie oben beschrieben, häufig mit Herzmuskelerscheinungen verbunden sein kann. Die geringfügige Endokarditis ist in diesem Fall nach der Operation aufgetreten und wohl durch sie begünstigt worden. Epikritisch warnt Schoen davor, die Tonsillektomie unmittelbar an das Abklingen der akuten Erscheinungen anzuschließen, besonders hier, wo Zeichen einer Herzstörung vorhanden waren (Extrasystolie).

Wohl am meisten dürften die Fälle interessieren, die Päßler, auf dessen Meinungen und Beobachtungen im Verlaufe dieser Arbeit bereits oft näher eingegangen wurde, in seiner Arbeit „Ueber die Beziehungen zwischen Erkrankungen des Nervensystems und unspezifischen chronischen Infektionsherden" anführt.

Frau H. E., 38 Jahre, Lehrersfrau. Früher gesund; 8 Jahre im Postdienst, damals ganz ohne Beschwerden; seit 8 Jahren kränkelnd. Oefter Anginen und „Grippeanfälle". Vor 2 Jahren nach einer solchen fieberhaften Erkrankung schwerer Anfall von Herzklopfen mit stark beschleunigtem Puls (Anfall von paroxysmaler Tachykardie?). Nach einer der Anginen auch eine Zeitlang zum Teil sehr heftige Gallenschmerzen. Patientin ist in den letzten Jahren äußerst nervös und ängstlich geworden, schläft schwer ein und schläft dann unruhig. Nachts schreckhafte wilde Träume. Viel Kopfschmerzen. Körpergewicht, früher 71 kg, sinkt erheblich. Seit Jahren quälendes Hautjucken.

Wegen einer leichten, in der Pubertätszeit entstandenen, seitdem stabilen Schilddrüsenvergrößerung wird die Diagnose vom behandelnden Arzt auf Hyperthyreose gestellt, obwohl die Schilddrüse nicht bläht, nicht pulsiert, keine erweiterten Venen zeigt, auch sonst keine spezifischen thyreotoxischen Zeichen vorhanden sind. Behandlung beim Schilddrüsenspezialisten ohne jeden Erfolg. Da Patientin, auch unter Appetitlosigkeit leidend, immer weiter herunterkommt (54,5 kg), mehrere Wochen im psychiatrischen Sanatorium. Erfolglos.

21. VII. 31. Objektiver Befund: Chronische Tonsillitis. Mehrere tote Zähne, ohne nachweisbare Granulome. Einige geschwollene Halslymphdrüsen. Schilddrüse wie oben beschrieben. Kein Gräfe, kein Stellwag, kein Exophtalmus, keine Durchfälle, kein Heißhunger, kein Tremor.

Herz äußerst labil, bei jeder geringen Erregung oder körperlichen Leistung Beschleunigung bis 120 und mehr. Gelegentlich Extrasystolen. Blutdruck in normaler Breite.

Pruritus. Psychisch sehr erregt, sehr schreckhaft, sehr ängstlich und deprimiert.

Ende Juli Tonsillektomie. Während des Krankenhausaufenthaltes zunächst noch sehr erregt. Furcht, wegen ihres Herzens sterben zu müssen. Schon bei der Entlassung eine Woche nach der Mandelausschälung wesentlich ruhiger, hoffnungsvoller, äußert bereits Appetit, schläft viel besser.

4. IX. Völliges Wohlbefinden. Puls 70—80, wie seit Jahren nicht. Die schrecklichen Träume sind völlig verschwunden. Gewichtszunahme 6 kg. Psychisch ruhig, ganz normal. Körperlich wieder voll leistungsfähig. — Dezember 1931: Völlig gesund.

Kritisch ist hierzu zu sagen, daß alle möglichen Diagnosen angenommen werden können und es Päßler selbst fraglich erscheint, ob es sich um eine echte paroxysmale Tachykardie handelt. Allerdings lassen das baldige Verschwinden aller Symptome nach der Tonsillektomie und die Nachbeobachtung, die einen völlig gesunden Zustand ergibt, an einen ätiologischen Zusammenhang denken, zumal von den meisten Autoren der Erfolg der eingesetzten Behandlungsmethoden als bester Beweis für das Bestehen einer fokalen Infektion gilt.

Frl. M. M., 57 Jahre. War zum ersten Male 1911/12 in meiner Behandlung wegen schwerer Neurasthenie mit allgemeiner Unruhe, großer körperlicher und geistiger Erschöpfbarkeit, gehäuften Extrasystolen, Abmagerung. Als objektiven Befund lediglich chronische Tonsillitis. Tonsillektomie. War seitdem fast 20 Jahre völlig gesund und leistungsfähig bis vor $^3/_4$ Jahr, wo sie von neuem an den alten Erscheinungen erkrankte. Patientin selbst bezog die Neuerkrankung zunächst auf die schwere Krankenpflege bei ihrer kurz zuvor verstorbenen 80jährigen Mutter, bis sich ein Abszeß in der Maxilla zeigte, der sich in der Umgebung einer verborgen sitzengebliebenen Wurzelspitze gebildet hatte. Nach Eröffnung des Abszesses und Beseitigung des Wurzelrestes trotz aller möglichen therapeutischen Maßnahmen nur vorübergehende Besserung.
Status am 2. XI. 31: Kopfschmerzen, innere Unruhe. Große körperliche und geistige Ermüdbarkeit, so daß Patientin nur mit Mühe ihren Haushalt versorgen kann. Wieder zahlreiche Extrasystolen, Herzschmerzen. Nächtlich quälendes Herzklopfen. Sehr unruhigen Schlaf mit wilden Träumen. Leichte, nicht fixierte Hypertonie, leichteste Erscheinungen von Herzinsuffizienz, keine deutlich nachweisbare Herzvergrößerung, Mandelnischen völlig leer.

Gebiß: 2 l. o. zeigt ein großes Granulom. Nachträglich hat der Zahnarzt auf seinen Röntgenbildern festgestellt, daß das Granulom bereits zur Zeit der Wurzelspitzenelimination in Entwicklung begriffen war, und die Patientin wurde sich jetzt auch bewußt, daß ihr der Zahn bereits seit dem Wiederauftreten der allgemeinen nervösen Erscheinungen und der Herzbeschwerden leichte Schmerzempfindungen bereitet hatte.

Der Zahn wurde darauf extrahiert und seitdem sind alle Beschwerden wieder restlos verschwunden, obwohl Patientin angestrengt tätig sein muß.

In diesem Fall treten die psychischen Symptome, die Päßler in erster Linie auf fokale Infektionen zurückführt, gegenüber den Erscheinungen der Erregung und Ueberregbarkeit des Kreislaufapparates zurück, sodaß es zu einem vom Arzt gewöhnlich als Herzneurose klassifiziertem Zustandsbild kommt. Nach Päßler ist obiger Zustand nach allem, was von der Infektionswirkung auf den Herzmuskel, auf die nervöse Steuerung seiner Tätigkeit, sowie auch unmittelbar auf die verschiedenen Teile des Gefäß-Systems bekannt ist, durch das Bestehen chronisch septischer Infektionsherde völlig erklärlich. Allerdings läßt auch Päßler die Frage offen

nwieweit sich die Angriffspunkte der Noxe auf diesen oder jenen Abschnitt des vegetativen Nervensystems und inwieweit sie sich auf die zugehörigen Erfolgsorgane, also auf den Herzmuskel und die Gefäßmuskulatur verteilen. Obwohl man bei diesem Fall auch an neurasthenische Erscheinungen mit einem melancholischen Nachschub, dessen Remission spontan eintrat, denken könnte, ist der Erfolg der Zahnextraktion derartig überzeugend, um an einen ätiologischen Zusammenhang der Herzbeschwerden mit dem Granulom nicht mehr zweifeln zu können. — In beiden Fällen wollen wir aber den Hinweis auf eine eventuelle leichte neurasthenische Konstitution, die durch die Foki eine Verstärkung erfahren hat — allerdings im Widerspruch zu Päßler — aufrecht erhalten. Denn nach Ansicht des Verfassers ist es wahrscheinlich nötig, daß eine Nervenentzündung und eine neuropathische Konstitution, die ja Päßler bekanntlich beide auf fokale Infektionen zurückführt, zusammenwirken müssen, um Extrasystolen hervorzurufen.

Wie steht es nun um weitere Beweise einer dentalen Infektion, soweit sie das Reizleitungssystem berühren?

Smith sieht in den seltensten Fällen von Herzerkrankungen diese als Primäraffektionen an, vielmehr ist der Zahnarzt an der Aetiologie des Sekundärleidens interessiert.

40jähriger Mann wollte sich in eine Lebensversicherung aufnehmen lassen, wurde aber von der Gesellschaft wegen eines Herzfehlers zurückgewiesen. Die kardiographische Untersuchung ergab praemature Systolen des rechten Ventrikels. Weitere Untersuchung ließ an 6 Zähnen ausgedehnte Rarefikationsherde erkennen. Die Zähne wurden entfernt und dadurch der Patient von seinen Herzbeschwerden befreit.

35jährige Patientin klagt darüber, daß sie nicht mehr imstande sei, Tennis zu spielen, weil sie schon nach kurzer Uebungszeit Stechen in der Herzgegend bekomme. Die Ursache dafür wurde in multiplen praematuren Systolen gefunden, die von dem zwischen rechtem Vorhof und Ventrikel gelegenen Knoten ausgingen. Eine Durchleuchtung der Zähne brachte 4 ausgedehnte apikale Krankheitsherde zum Vorschein und man riet der Kranken, sich die schuldigen Zähne extrahieren zu lassen. Patientin war damit nicht einverstanden, der Zustand verschlechterte sich so sehr, daß sie dauernd bettlägerig wurde. Nach 3 Monaten ließ sich die Kranke dann doch zu einer Extraktion überreden, und es kam tatsächlich zu einer raschen und bedeutenden Besserung des Herzleidens.

Um in dieser Arbeit einen Ueberblick über die gesamte Literatur, die über dieses Thema bisher vorliegt, zu bekommen, möchte Verfasser nicht verfehlen, zwei von Veil beschriebene Fälle noch aufzuführen.

E. v. Qu., 45 Jahre alt, erlitt am 7. XII. 28 eine so schwere rechtsseitige Nierenkolik, daß noch nachts eine Konsultation in einem Sanatorium in Bad B. stattfand, in dem sich Patientin seit Mitte

November zur Erholung befand. Sie war von einer hydrophischen Erkrankung einigermaßen wiederhergestellt. Diese hatte sie seit Pfingsten 1928 beschäftigt. Die Erholung bestand darin, daß schwere Oedeme resorbiert waren. Die Harnmengen waren jedoch immer noch kleiner als normal, es bestand bei den geringsten Körperbewegungen Atemnot, große Müdigkeit, Steifigkeit am ganzen Körper. Ohne fortdauernde deshydropisierende Maßnahmen (Salyrgan, Strophantin) war damit zu rechnen, daß der Hydrops sich rasch wiederherstellen würde.

Im April 1928 nach vollkommener, jahrzehntelanger Gesundheit wurde sie von einer schweren Mundfäule befallen, die sie etwa 14 Tage lang beschäftigte. Pfingsten 28 traten Atemnot und Herzbeklemmungen auf. Der Hausarzt konstatierte ein vergrößertes Herz, einen raschen unregelmäßigen Puls. Patientin wurde ins Kohlensäurebad Altheide geschickt, aber bald als unbrauchbar für Altheide, da sich der Zustand stets verschlechterte, entlassen.

17. IX. 28 kam sie in klinische Behandlung .

7. XII. 28 immer noch bestehende Oligurie, Spuren von Eiweiß und Urobilinogen, im übrigen keinerlei Zeichen einer Herzinsuffizienz. Das Herz war auffällig groß, namentlich nach links, Spitzenstoß langsam ansteigend und hebend, Töne völlig rein, die gelegentliche Arrhythmie durch Extrasystolie hinreichend erklärt. EKG ergab atrioventrikuläre Extrasystolen mit einer Spaltung der P-Zacke. Blutdruck 110/75. Patientin wand sich vor Schmerzen, die von der rechten Leibseite ausstrahlten; daselbst ein kindskopfgroßer Tumor palpabel, retroperitoneal lokalisiert. Starker Meteorismus infolge peritonealen Reizes.

8. XII. 28. Ueberführung in die Klinik nach Jena. Sofortige Operation. Der eigenartige Tumor bestand aus einem schwammigen, enorm gequollenen lockeren Bindegewebe, das Schicht für Schicht durchtrennt werden mußte, bis in der Tiefe eine kleine, graue, mißfarbene Niere entdeckt wurde. Nierenbecken erwies sich als intakt. Eine augenblickliche spontane Diurese von 1250 ccm war das nächste Ergebnis der Operation, zusammen natürlich mit völliger Schmerzfreiheit des Leidens und Rückgang des Meteorismus.

Heilung in kürzester Zeit. Allgemeine Mattigkeit, gewisses Beklemmungsgefühl am Herzen blieben zurück. Diurese war im Gegensatz zu der ganzen vorhergehenden Zeit normal. Eiweiß und Urobilinogen nicht mehr nachweisbar. Nierenfunktionsprüfung einwandfrei.

Aufklärung über diesen Fall brachte die Betrachtung des Mundes: Schleimhaut allenthalben stark gerötet, Zunge ebenfalls und bräunlich belegt, gesamtes Zahnfleisch in einem Zustand chronischer Reizung. Tonsillen o. B. Röntgenologische Untersuchung der Zähne ergab, daß sämtliche 22 noch erhaltene Zähne von Granulomen besetzt waren. Nach Extraktion sämtlicher Zähne heilte der Mund schnellstens aus, jede Spur einer Herzbeklemmung verschwand, sie vermochte wieder alle Treppen, alle Höhen in dieser Gegend und weite Wege mühelos zurückzulegen. Anatomisch änderte sich am Herzen nichts, aber seine Funktion ließ so wenig mehr zu wünschen übrig, daß die Patientin praktisch als geheilt entlassen wurde. Seit der Operation hat eine Herzbehandlung nicht mehr stattgefunden.

Die Grundlage der Erkrankung war in einer myokarditischen Herzhypertrophie mit Arrhythmia perpetua erblickt worden, deren

Genese jedoch rätselhaft blieb. Man könnte an Syphilis denken, doch sprachen die bestimmte negative Anamnese, die zahlreichen gut absolvierten Geburten und die im ganzen kurzfristige Anamnese dagegen. Da die Nierenfunktionsprüfung nach der Operation einwandfrei wurde, muß ein Teil des Krankheitsbildes auf eine Pelvirenitis non purulenta bezogen werden. Diese und zugleich Perikarditis und Myokarditis (atrioventrikuläre Extrasystolen) müssen vor der Operation als Repräsentanten der Allgemeinerkrankung angesehen werden. Die Operation wurde ausgeführt, die Niere wurde wieder völlig funktionsfähig, nur das gewisse Beklemmungsgefühl im Herzen blieb zurück, sodaß der Tumor als ätiologischer Faktor ausgeschaltet werden kann. Da die Herzerscheinungen spontan nach der Entfernung der Granulome verschwanden, müssen wir auch in diesem Fall an den nahen ätiologischen Zusammenhang denken. Veil sieht dieses Krankheitsbild als kardialperinephritische Form einer rheumatischen Infektion an.

G. B., 15 Jahre, aus J. absolvierte in den letzten Junitagen 1928 eine Angina. Er lag 2 Tage zu Bett, fühlte sich wohler und nahm sofort an einer Jugendfahrt nach Helgoland teil, die anstrengend war, schlechtes Wetter hatte und 5 Tage dauerte. Zurückgekehrt, vermochte er nur mit großer Mühe, sich und sein Gepäck die etwa 50 m steigende Anhöhe zu seinem Elternhaus zu erklimmen. Er kam völlig farblos und völlig ermattet daselbst an. Kurz darauf sank er in einen sensoriell halb klaren, sehr unruhigen Zustand, hatte Brechreiz und Schwindelgefühl. Puls an Herz und Radialis gezählt, betrug 28 Schläge. Oedeme waren nicht vorhanden, Nieren waren frei.

Mundschleimhaut stark gerötet, Zahnfleisch desgleichen und von leicht abstreifbaren Belägen besetzt. Tonsillen waren stark gerötet und geschwollen und leicht haemorrhagisch inbibiert. Linke Tonsille war größer als die rechte, sie war äußerst druckempfindlich vom Mandibularwinkel aus. Hier bestanden auch mehrere größere und kleinere Drüsen. Herz war in seiner absoluten und relativen Dämpfung nach allen Seiten gleichmäßig vergrößert und reichte nach links $^1/_2$ Querfinger außerhalb der Mamillarlinie. Herztöne waren leise, an der Spitze und über der Pulmonalis bestand ein ziemlich lautes, systolisches Geräusch. Herzaktion war regelmäßig, aber auf 28 Schläge reduziert. Blutdruck 70/60.

An den großen Hohlvenen war leicht festzustellen, daß die Pulsfrequenz der Vorhöfe ungefähr das Dreifache der Kammerpulse betrug. Im allgemeinen sehr gefahrdrohendes Zustandsbild; Veil hielt die Prognose für aussichtslos.

Temperatur 38,3°. Leber und Milz waren druckempfindlich und vergrößert. — Der Zustand dauerte zwei Tage lang. Dann stieg der Puls zunächst auf 48 Schläge; 24 Stunden später auf 72 und endlich auf 95. Zu dieser Zeit sank die Temperatur auf die Norm, Leber und Milz gingen zurück, in wenigen Tagen genas der Patient völlig. Irgendeine Abnormität auch auf elektrokardiographischem Gebiet des Herzens ist nicht mehr nachweisbar. Tonsillektomie steht bevor.

Das Krankheitsbild ist nur so zu verstehen, daß die orale Infektion hierbei den Herzmuskel ganz flüchtig ergriff wie wir gewöhnlich nur den Gelenkapparat erkranken sehen. Veil führt die funktionellen Störungen auf eine rasch resorbierende Exsudation im Herzmuskelparenchym zurück. Die Infektion blieb völlig isoliert. Wir sehen daraus, wie die subakute Tonsillitis eine akute, zum Herzblock führende Myokarditis verursachte.

Wenn obiger Fall auch nicht ganz typisch für unser Gebiet ist, so hat Verfasser ihn angeführt, weil er auf eine ähnliche, flüchtige Mitbeteiligung des Myokards den ersten eigenen Fall zurückführt

Professor Dr. R. in E. Dr. R. hat ernstliche Erkrankungen, abgesehen von einer wohl auf Speisevergiftung beruhenden Hepatitis im Jahre 1931, früher nicht durchgemacht. Im Jahre 1918 wurde 5 l. u. überkront, der dann in den kommenden Jahren nie Beschwerden verursachte. Dr. R. beobachtete 1930 erstmalig eine Fistel, die ab und zu eiterte und sich dann wieder schloß. Er achtete dessen wenig und begab sich nicht in zahnärztliche Behandlung. Zwei Jahre später, im Oktober des Jahres 1932, verspürte Dr. R. zum erstenmal in seinem Leben ein Unbehagen in der Herzgegend, ein Gefühl, das ihm erst bewußt werden ließ, „ein Herz zu haben". Gelegentlich und zwar nachts traten vereinzelte Extrasystolen auf. Im November vermied Dr. R. aus einem gewissen Angstgefühl heraus, nachts auf der linken Seite zu liegen. In dieser Zeit wurde ihm zum ersten Mal nach dem Genuß einer schweren Zigarre der gleichen Marke, die Dr. R. sonst gewöhnlich rauchte, derart akut schlecht, daß er die Vorlesungen aussetzen mußte. Von diesem Zeitpunkt an gab Dr. R. das Rauchen auf, trotzdem ließen die Beschwerden nicht nach. In der folgenden Zeit litt er an einer bleiernen Müdigkeit und Abgeschlagenheit. Temperatur wurde nicht gemessen, doch können nach Ansicht Dr. R's. subfebrile Temperaturen bestanden haben.

Patient hatte dann Ende des Jahres durch den Tod seines Vaters psychisch viel zu leiden und kam körperlich ziemlich herunter. Bereits seit einigen Wochen hatte Patient auch ein gewisses Ziehen an dem überkronten Zahn gespürt und die Empfindung, verjauchenden Eiter auf der Zunge zu schmecken.

Ende Dezember 1932 erlitt er einen Herzkollaps. Eines Nachmittags legte er sich hin, ging plötzlich ans Fenster und fiel um mit dem Gefühl, daß es zu Ende sei. Er war völlig cyanotisch und fast völlig pulslos. Mit Hilfe künstlicher Atmung und Herzmassage wurde der Zustand gebessert. Klinisch war nichts am Herzen nachweisbar.

Kurz darauf begab er sich in zahnärztliche Behandlung, bei der man ein weitgehendes vereitertes Granulom l. u. 5 feststellte. Die Krone wurde in den ersten Tagen des Jahres 1933 entfernt und der Zahn geöffnet, aus dem sich eine stark übelriechende Masse entleerte (Gangrän). Noch am gleichen Tage wurden die Beschwerden leichter, bereits nach 2 Tagen war er von allen Beschwerden völlig frei; alle Symptome seitens des Herzens waren verschwunden. Da Resektion nicht mehr möglich war, wurde l. u. 5 einige Tage später extrahiert. Seitdem war Dr. R. völlig beschwerdefrei.

Bekanntlich kommen Störungen an den Kreislauforganen besonders beim Rauchen von importierten Zigarren, von Virginias, Brasil und von Zigaretten, seltener nach dem Rauchen von im Inlande aus importiertem Tabak verfertigten Zigarren vor. Nach Storm van Leeuwen bestimmt der Nikotingehalt des Tabaks, nicht aber des eingeatmeten Rauches die Stärke der Kreislaufstörung. Andere Bestandteile, z. B. die von Pick für Atemstörungen angeschuldigte Blausäure, treten dagegen für den Kreislauf völlig zurück. Nun ist in den Eiterherden, in den Zersetzungs- und Fäulnisprodukten, wenn auch nur in geringem Maße, Ptomain vorhanden. Diese minimalen Mengen von Ptomain beeinflussen gewöhnlich sicher nicht die regelmäßige Schlagfolge des Herzens, aber in Verbindung mit Nikotin — beide Gifte wirken nämlich vagotrop — erscheint dem Verfasser die Möglichkeit einer akuten Herzmuskelaffektion gegeben zu sein. Andererseits kann der Organismus durch den Herd und dessen Toxine, die ja schon vor dem ersten Anfall Extrasystolen hervorriefen, geschwächt sein, so daß nun das Rauchen der Zigarre, die der Patient gewöhnlich ohne alle Beschwerden vertrug, genügte, um die akute Uebelkeit hervorzurufen. — Wie gesagt, machte der Patient kurz vor dem akuten Herzkollaps viel psychisch durch, so daß man auch zu der Zeit des Anfalls einen widerstandsloseren Organismus annehmen kann. Sicher ist dieser aber nicht allein dafür verantwortlich zu machen, denn schon nach dem Aufbohren des Zahnes verschwanden schlagartig die Symptome seitens des Herzens, weil dadurch dem Eiter ein Weg nach außen gebahnt und die Abgabe von Toxinen in den Körper unterbunden war. Erst etliche Tage später wurde der Zahn extrahiert und damit schwanden alle Krankheitssymptome. Bis zum heutigen Tag — also $2^1/_2$ Jahre nach dem Auftreten der geschilderten Erscheinungen — empfand der Patient nie mehr Herzstörungen; damit wird auch der Gedanke an eine neurasthenische Konstitution, die kaum zu derartigen schweren Störungen führen kann, hinfällig.

Verfasser sieht in dem Fall eine leichte, flüchtige Intoxikation des Myokards, wie sie oft nach überstandener Diphtherie auftritt. Oft tritt nämlich nach Jagics Ansicht im Verlaufe von verschiedenen, auch chronischen Infektionen eine flüchtige Mitbeteiligung des Myokards auf. Denn bekanntlich beweist die spätere Rückkehr zur normalen Funktion durchaus nicht, daß während der Erkrankung keine organischen Veränderungen im Leitungssystem vorhanden waren (Wenckebach, Romberg). Auch Dr. R. führt die Extrasystolen und den Herzkollaps ganz und gar auf eine Intoxikation seitens des dentalen Herdes zurück.

Anlaß zu der Behandlung dieses Themas gab ein Fall, der

in seiner Eigenart besonders instruktiv ist und den deshalb der Verfasser zum Schluß der Arbeit hervorheben möchte.

Es handelt sich um den 33 Jahre alten Privatdozenten Dr. B., aus dessen Vorgeschichte nichts Besonderes bemerkenswert ist. Kurz vor seiner Uebersiedlung von M. nach E. bekam er in M. eine Wurzelfüllung l. o. 6. Es bildete sich dann eine nicht schmerzlose Vorwölbung medial-palatinal, etwas oberhalb des Zahnes, die zeitweise anschwoll. Eines Tages wachte Dr. B. aus dem Schlafe morgens auf mit einem eigenartigen fremden Gefühl in der Herzgegend, das nur ganz kurz anhielt und zwangsläufig mit der Vorstellung verbunden war, als hätte der Herzschlag plötzlich ausgesetzt. Dieses Ereignis wiederholte sich alle Viertelstunden. Dr. B. beobachtete an seinem Puls synchron mit dem Gefühl der Herzgegend eine Pulspause, die er unschwer als eine kompensatorische Pause nach einer Extrasystole erkannte.

Beängstigt durch diese Erscheinung sah sich Dr. B. veranlaßt, das Rauchen einzustellen, Kaffee zu meiden. Eine Herzaufnahme zeigte außer einem gewissen Zwerchfellhochstand mit quergestelltem Cor wie auch das EKG nichts besonderes; es waren eben während der Aufnahme keine Extrasystolen vorhanden. Tagsüber wurden fast nie Extrasystolen beobachtet, meist nur morgens. Entweder erwachte Dr. B. davon oder er lag schon wach und konnte sie feststellen. Das Meiden von Alkohol und Nikotin brachte keinerlei Besserung, auch das Coffein war zweifellos ohne Einfluß, denn trotz Kaffee Haag bestanden die morgendlichen Attacken von Extrasystolen weiter. Der Zustand währte ungefähr ein halbes Jahr. Auch stärkere körperliche Betätigung führte nicht zum vermehrten Auftreten der Extrasystolen.

Deshalb begab sich Dr. B. wegen starker Beschwerden, starker Reizerscheinungen an l. o. 6 in Behandlung eines Zahnarztes. Röntgenologisch wurde ein Wurzelgranulom mit palatinalem Abszeß festgestellt. Der Zahn mußte extrahiert werden.

Es sei ausdrücklich betont, daß Dr. B. an Zusammenhänge dieser dentalen Affektion mit den Herzrhythmusstörungen von vornherein gar nicht dachte. Ungefähr drei Wochen nach der Extraktion wurde ihm ganz plötzlich bewußt, daß er seit Tagen nie mehr von diesen unangenehmen Sensationen des morgendlichen „Herzstolperns" befallen war und auch in der Folgezeit konnte er nie mehr derartige Störungen beobachten.

Man könnte glauben, daß das Aufhören der Extrasystolen rein zufällig in einen Zeitpunkt fiel, in welchem der kranke Zahn extrahiert worden war. Diese Möglichkeit muß natürlich zugegeben werden, aber uns drängt sich eine andere Ueberlegung auf, die uns Zusammenhänge zwischen diesen Herzstörungen und dem chronischen Eiterherde vermuten läßt.

Begünstigt durch die stete Massage der Zunge beim Sprechen und Schlucken und durch den Druck beim Kauakt auf den erkrankten Zahn floß tagsüber der Eiter durch die Alveole nach außen ab, wohingegen sich nachts der Eiter im Knochen ansammeln konnte und somit eine Resorption der Toxine möglich war. Aus

diesem Grunde traten meist morgens die Extrasystolen auf. Nach Wenckebach führt körperliche Ruhe in zwei Richtungen; während Krankenhauspflege und das Liegen überhaupt Extrasystolen zum Verschwinden bringen können, gibt die Mehrzahl der Extrasystoliker an, daß ihre Störungen sich am häufigsten, nicht selten sogar ausschließlich beim Niederlegen, vor dem Schlafengehen oder in der nächtlichen Ruhe zeigten. Neben dem Höhertreten des Zwerchfells macht Wenckebach vor allem die langsame Sinustätigkeit, welche die Extrasystolen leichter hervortreten läßt, verantwortlich. Trotzdem der Patient im allgemeinen bereits einen gewissen Zwerchfellhochstand hat, wollen wir diesen doch nicht in einen ätiologischen Zusammenhang mit dem Auftreten der Extrasystolen bringen, denn vor Auftreten des Krankheitszustandes litt Dr. B. nie an diesen Erscheinungen und seit Extraktion des Zahnes waren die Extrasystolen wieder verschwunden und traten auch in der Folgezeit bis zum heutigen Tage nicht mehr auf. Peter denkt in diesem Falle auch an einen ursächlichen Zusammenhang der Erscheinung am Herzen mit dem Eiterherd.

Ob es sich hierbei um eine Intoxikation der zuführenden Nerven oder um eine wiederholte flüchtige Mitbeteiligung des Myokards handelt, ist auf Grund dieses Falles nicht zu entscheiden, doch läßt sich der Zusammenhang zwischen dem chronisch-eitrigen Infektionsherd und dem Reizleitungssystem des Herzens nicht ohne weiteres von der Hand weisen.

Trotz der großen einschlägigen Literatur über die Frage der fokalen Infektion reicht für einzelne Teilgebiete derselben die uns zugängliche Kasuistik immer noch nicht zu einem Urteil aus. Als ein solches Teilgebiet können wir die Beeinflussung des Reizleitungssystems durch chronische Infektionsherde auffassen.

Selbstverständlich muß man sich bei allen Kreislauferkrankungen an allererster Stelle stets über die infektiöse Aetiologie zu orientieren suchen. Die Zeit, in der man stets nur nach einer Polyarthritis fragte, liegt schon längst hinter uns. Bei allen Kreislauferkrankungen wird man deshalb vor allen Dingen auf die Anamnese Wert legen müssen, denn eine vorausgegangene Angina mit chronischen Herden an den Tonsillen ist immer eine wichtige Eintrittspforte für Infektionen. Aber wir müssen auch die kleinen, larvierten Herde der Zähne, unter ihnen vor allem wieder die Eiterherde an den Zähnen als Infektionsquelle in Betracht ziehen.

Daß sich unter den Folgekrankheiten dieser Infektionsherde eine Reihe von Krankheitszuständen des Nervensystems finden, wie Neuritiden, Neuralgien, manche nicht immer genauer analysierte nervöse Zustände und auch Organneurosen, dürfen wir nach den heutigen Anschauungen annehmen. Der Verfasser hat auf Grund

seiner beschriebenen Fälle keinen Zweifel, daß durch das Vorhandensein chronisch-eitriger Infektionsherde an den Zähnen Extrasystolen hervorgerufen werden können. Wo der Angriffspunkt der Bakterien oder Toxine liegt, ist infolge der vielen Hypothesen über das Entstehen der Extrasystolen und infolge des mannigfältigen Vorkommens derselben bei Gesunden und Kranken schwer zu entscheiden. Wir wollen aber bei Beeinflussung des Reizleitungssystems durch fokale Infektionen besonders auf reflektorische Einflüsse und auf den Weg über das vegetative Nervensystem Wert legen.

Leider ist die allgemeine Physiologie der Nervensubstanz ziemlich unerforschtes Gebiet, so daß wir keinen genügenden Einblick über die intimen Vorgänge in den Nervenfasern haben. Neurosen und überhaupt vegetative Neurosen im speziellen sind wirklich keine angenehmen wissenschaftlichen Begriffe und wir wollen hoffen, daß wir in Zukunft den Allgemeinbegriff von Neurosen durch differenziertere ersetzen und damit die unklaren Organneurosen wirklich abbauen können.

Wie wir sahen, steht nach der Meinung vieler Autoren die Umstimmung des Organismus durch fokale Infektionen im Vordergrund, wodurch das feine Zusammenspiel des vegetativen Nervensystems gestört werden kann und eine „Krankheitsbereitschaft" resultiert. Gibt man dieses zu, dann liegt die Erklärung für die Extrasystolen beim Bestehen chronischer Herde nicht fern.

Mag nun eine Umstimmung des Organismus erfolgen, mag eine Extrasystolen-Bereitschaft in dem betreffenden Individuum latent vorhanden sein (Wenckebach) oder mag eine neurasthenische Konstitution vorliegen, so ist doch daran nicht zu zweifeln, daß diese Zustände durch das Vorhandensein eines chronisch-eitrigen Herdes einen Reiz oder eine Verstärkung erhalten und so das Auftreten von Extrasystolen begünstigt wird. Klaren Einblick in diese Vorgänge werden wir erst dann erhalten, wenn über das Wesen der Infektionserreger, speziell der Streptokokken, Genauestes bekannt ist. Darum wollen wir jetzt noch nicht in Ueberschätzung derartiger Herde verfallen.

Unumstritten ist heute eine Beteiligung des Reizleitungssystems im Anfang einer Polyarthritis, sowie das Uebergreifen von entzündlichen Prozessen an den Herzklappen auf das spezifische System; beide, Polyarthritis und Endokarditis, entstehen bekanntlich häufig durch chronische Infektionsherde.

Der Verfasser ist sich bewußt, daß er zu seinem Thema oft nur Annahmen bringen mußte. Es liegt aber an dem Gegenstand, der vom Standpunkt der Wissenschaft gerade dadurch interessant

ist, daß er ein Problem vorstellt. Der Verfasser will aber glauben, daß es ein lösbares Problem ist, und das ist ein Grund mehr, um die Aufmerksamkeit darauf zu lenken.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Privatdozenten Oberarzt Dr. Bodechtel für die freundliche Ueberlassung dieses Themas und besonders für seine Ratschläge meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Ferner danke ich Herrn Professor Dr. Regelsberger für die liebenswürdige Stellung eines Falles.

Literatur.

Adlhoff: Ueber Oralsepsis vom Standpunkt der konservierenden Zahnheilkunde. D. med. Wschr. 1928 — S. 1088/89.

— —: Die Lehre von der Herdinfektion. Z. R. 1927 — Nr. 50 — S. 886/87.

Bernhardt: Zur Frage der Fokalinfektion und der elektiven Lokalisation. Z. f. klin. Med. Bd. 117, H. 1 u. 2 — S. 158/74.

Brugsch: Lehrbuch d. Herz- und Gefäßkrankheiten. Stilka-Berlin 1929.

Citron: Zahnkrankheiten, ihre Bedeutung für die innere Medizin. Neue Deutsche Klinik — Bd. X — S. 738—750.

— —: Dentaler Fokus u. Neuritis. D. med. Wschr. 1929 — Nr. 51.

Ceelen: Myokarderkrankung, jetz. Stand der Lehre. D. med. Wschr. 1929 — S. 569.

Cotton: Zbl. f. d. gesamte Neurologie u. Psychiatrie. Bd. 32, 1923 — S. 243; Bd. 57, 1930 — S. 178; Bd. 59, 1931 — S. 49.

Curtius: Tonsillektomie bei Endokarditis. Münchner med. Wschr. 1934 — S. 89—93.

Delbanco: Deutsche Medizinalzeitung 1900.

Donath u. Saxl: Die septischen Erkrankungen in der inneren Medizin. Wien 1929.

Dreyfus: Tonsillen-Neuralgie und Tonsillen-Neuritis. Schweiz. med. Wschr. 1934/I S. 69/73.

Edens: Die Krankheiten des Herzens und der Gefäße. Springer 1929.

Feiler: Die stomatogene Herdinfektion und zahnärztliche Therapie. D. med. Wschr. 1933 — S. 173.

Franke: Klinische Stellungnahme zur Frage der dentalen Fokalinfektion. D. med. Wschr. 1929 — S. 1033, 1071.

Freundlich: Infektiöse Myokarditis. Klin. Wschr. 1930 — Nr. 3.

Gins: Die Bakteriologie der Zahnpulpa und der Wurzelhauterkrankungen. D. Z. W. 1929 — S. 49.

Grotel: Ueber Veränderungen des Herzmuskels bei akuter rheumat. Infektion. Z. klin. Med. 115, 529—545.

Grumbach: Herdinfektion. Klin. Wschr. 1933 — S. 409—413.

Gundel: Bakteriologie und Klinik seltener Streptokokken-Infektionen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 168, S. 129—155.

— —: Die Tonsille als Nährboden für Bakterien und die Aetiologie der Tonsilleninfektionen. M. med. Wschr. 1934 — S. 1753.

Harndt: Sind Granulome infiziert? Z. R. 1930 S. 2049/58.

Hochrein: Frühdiagnose der rheum. Myokarditis. Klin. Wschr. 1931. Zur Pathogenese der Herzunregelmäßigkeiten. M. med. Wschr. 1934 — S. 1329.

Höring: Beobachtungen an der Mundflora im Verlauf infektiöser Erkrankung. Z. klin. Med. 123, 258/76.
— —: Ueber elektive Lokalisation von Bakterien. Z. exper. Med. 91, 549/61.
Jagic: Zur Klinik und Therapie der Myokarderkrankungen. M. med. Wschr. 1934—1149.
Jegorow: Tonsillitis lenta und Entzündungen der sympath. Knoten u. Geflechte des Halses, die unter Krankheitserscheinungen wie bei Herzneurose und Endokarditis verlaufen. Z. klin. Med. 110, 110/28.
Jones: Arch. of Path. 13, 392 — 414, 1932.
Kämmerer: Ueber schleichende und larvierte septische Infektionen. M. med. Wschr. 1929, S. 1500—1506.
Kantorowicz: Handwörterbuch der gesamten Zahnheilkunde, Bd. I, S. 668—684.
Klink: Beitrag zur Kenntnis d. Entstehung von Extrasystolen. Zeitschr. f. Kreislaufforschung. 1931, Nr. 24.
Koch: Der funktionelle Bau des menschlichen Herzens. Kongress der deutschen Gesellschaft für innere Medizin. 1930. Wiesbaden.
Kraus-Brugsch: X. Bd. Erkrankungen des vegetativen Nervensystems v. Dresel.
Krehl: Erkennung und Behandlung innerer Krankheiten. 1933.
Landsberger: Paradentose u. Fokalinfektion. Z. R. 1927 — S. 886/87.
Leschke: Die paradentale Fokalinfektion und Intoxikationen. Med. Klin. H. 10, 1931.
Mayer: Histologische Befunde bei chronischer Tonsillitis. Verh. d. H. N. O. II, S. 116.
Martini: Verborgene Infektionsherde. D. med. Wschr. 1930 — S. 1172.
Misch: Fortschritte der Zahnheilkunde. — 1928, I. Bd. 1929 I. u. II. Bd.
Morawitz u. Schoen: Fokale Infektion und Tonsillektomie. Klin. Wschr. 1930 — S. 629 u. 633.
Nonnenbruch: Zur Tonsillenfrage. Med. Klin. 1932. II. S. 1663—1665.
Oliver: Die Beziehungen zwischen Mundinfektion und Erkrankung des Herzens. Rev. of. Clin. Stomatology II, S. 9, 1925.
Päßler: Chronische Infektionsherde in der Mundhöhle 1931, S. 1644, 1685, 1895, 1311.
— —: Ueber Beziehungen zwischen Erkrankungen des Nervensystems und unspezifischen chronischen Infektionsherden. Deutsch. Z. Nervenheilk., Bd. 126, H. 5/6 S. 225 1932
Pette: Die fokale Infektion in ihrer Beziehung für die Pathogenese organischer Nervenkrankheiten. 1931, S. 1981.
Pichler: Stomatogene Infektionen. 1930. S. 673/76.
Precht: Fokalinfektion. D. med. Wschr. 1929 — S. 1035, 1071, 1131.
Proell: Zahnheilkunde 1930. D. med. Wschr. S. 1613.
Römer: Pathologie der Zähne. Henke und Lubarsch Handbuch IV, 2 S. 225.
Romberg: Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße. 1929.
Rosenow: Ueber Fokalinfektion und elektive Lokalisation der Streptokokken. Z. R. 1930, S. 1635/36.
Scherf: Extrasystolie u. Automatie. W. klin. Wschr. 1930. S. 1527/38.
Schoen: Leitungsstörungen im Herzen. 1928—335.
— —: Herdinfektion u. Sepsis. Zbl. innere Med. 1931 S. 1122—1132.
— —: Erfahrungen über den Wert der Tonsillektomie bei inneren Krankheiten. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 159, S. 316/34.

Literatur.

Adlhoff: Ueber Oralsepsis vom Standpunkt der konservierenden Zahnheilkunde. D. med. Wschr. 1928 — S. 1088/89.

— —: Die Lehre von der Herdinfektion. Z. R. 1927 — Nr. 50 — S. 886/87.

Bernhardt: Zur Frage der Fokalinfektion und der elektiven Lokalisation. Z. f. klin. Med. Bd. 117, H. 1 u. 2 — S. 158/74.

Brugsch: Lehrbuch d. Herz- und Gefäßkrankheiten. Stilka-Berlin 1929.

Citron: Zahnkrankheiten, ihre Bedeutung für die innere Medizin. Neue Deutsche Klinik — Bd. X — S. 738—750.

— —: Dentaler Fokus u. Neuritis. D. med. Wschr. 1929 — Nr. 51.

Ceelen: Myokarderkrankung, jetz. Stand der Lehre. D. med. Wschr. 1929 — S. 569.

Cotton: Zbl. f. d. gesamte Neurologie u. Psychiatrie. Bd. 32, 1923 — S. 243; Bd. 57, 1930 — S. 178; Bd. 59, 1931 — S. 49.

Curtius: Tonsillektomie bei Endokarditis. Münchner med. Wschr. 1934 — S. 89—93.

Delbanco: Deutsche Medizinalzeitung 1900.

Donath u. Saxl: Die septischen Erkrankungen in der inneren Medizin. Wien 1929.

Dreyfus: Tonsillen-Neuralgie und Tonsillen-Neuritis. Schweiz. med. Wschr. 1934/I S. 69/73.

Edens: Die Krankheiten des Herzens und der Gefäße. Springer 1929.

Feiler: Die stomatogene Herdinfektion und zahnärztliche Therapie. D. med. Wschr. 1933 — S. 173.

Franke: Klinische Stellungnahme zur Frage der dentalen Fokalinfektion. D. med. Wschr. 1929 — S. 1033, 1071.

Freundlich: Infektiöse Myokarditis. Klin. Wschr. 1930 — Nr. 3.

Gins: Die Bakteriologie der Zahnpulpa und der Wurzelhauterkrankungen. D. Z. W. 1929 — S. 49.

Grotel: Ueber Veränderungen des Herzmuskels bei akuter rheumat. Infektion. Z. klin. Med. 115, 529—545.

Grumbach: Herdinfektion. Klin. Wschr. 1933 — S. 409—413.

Gundel: Bakteriologie und Klinik seltener Streptokokken-Infektionen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 168, S. 129—155.

— —: Die Tonsille als Nährboden für Bakterien und die Aetiologie der Tonsilleninfektionen. M. med. Wschr. 1934 — S. 1753.

Harndt: Sind Granulome infiziert? Z. R. 1930 S. 2049/58.

Hochrein: Frühdiagnose der rheum. Myokarditis. Klin. Wschr. 1931. Zur Pathogenese der Herzunregelmäßigkeiten. M. med. Wschr. 1934 — S. 1329.

Höring: Beobachtungen an der Mundflora im Verlauf infektiöser Erkrankung. Z. klin. Med. 123, 258/76.
— —: Ueber elektive Lokalisation von Bakterien. Z. exper. Med. 91, 549/61.
Jagic: Zur Klinik und Therapie der Myokarderkrankungen. M. med. Wschr. 1934—1149.
Jegorow: Tonsillitis lenta und Entzündungen der sympath. Knoten u. Geflechte des Halses, die unter Krankheitserscheinungen wie bei Herzneurose und Endokarditis verlaufen. Z. klin. Med. 110, 110/28.
Jones: Arch. of Path. 13, 392 — 414, 1932.
Kämmerer: Ueber schleichende und larvierte septische Infektionen. M. med. Wschr. 1929, S. 1500—1506.
Kantorowicz: Handwörterbuch der gesamten Zahnheilkunde, Bd. I, S. 668—684.
Klink: Beitrag zur Kenntnis d. Entstehung von Extrasystolen. Zeitschr. f. Kreislaufforschung. 1931, Nr. 24.
Koch: Der funktionelle Bau des menschlichen Herzens. Kongress der deutschen Gesellschaft für innere Medizin. 1930. Wiesbaden.
Kraus-Brugsch: X. Bd. Erkrankungen des vegetativen Nervensystems v. Dresel.
Krehl: Erkennung und Behandlung innerer Krankheiten. 1933.
Landsberger: Paradentose u. Fokalinfektion. Z. R. 1927 — S. 886/87.
Leschke: Die paradentale Fokalinfektion und Intoxikationen. Med. Klin. H. 10, 1931.
Mayer: Histologische Befunde bei chronischer Tonsillitis. Verh. d. H. N. O. II, S. 116.
Martini: Verborgene Infektionsherde. D. med. Wschr. 1930 — S. 1172.
Misch: Fortschritte der Zahnheilkunde. — 1928, I. Bd. 1929 I. u. II. Bd.
Morawitz u. Schoen: Fokale Infektion und Tonsillektomie. Klin. Wschr. 1930 — S. 629 u. 633.
Nonnenbruch: Zur Tonsillenfrage. Med. Klin. 1932. II. S. 1663—1665.
Oliver: Die Beziehungen zwischen Mundinfektion und Erkrankung des Herzens. Rev. of. Clin. Stomatology II, S. 9, 1925.
Päßler: Chronische Infektionsherde in der Mundhöhle 1931, S. 1644, 1685, 1895, 1311.
— —: Ueber Beziehungen zwischen Erkrankungen des Nervensystems und unspezifischen chronischen Infektionsherden. Deutsch. Z. Nervenheilk., Bd. 126, H. 5/6 S. 225 1932
Pette: Die fokale Infektion in ihrer Beziehung für die Pathogenese organischer Nervenkrankheiten. 1931, S. 1981.
Pichler: Stomatogene Infektionen. 1930. S. 673/76.
Precht: Fokalinfektion. D. med. Wschr. 1929 — S. 1035, 1071, 1131.
Proell: Zahnheilkunde 1930. D. med. Wschr. S. 1613.
Römer: Pathologie der Zähne. Henke und Lubarsch Handbuch IV, 2 S. 225.
Romberg: Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße. 1929.
Rosenow: Ueber Fokalinfektion und elektive Lokalisation der Streptokokken. Z. R. 1930, S. 1635/36.
Scherf: Extrasystolie u. Automatie. W. klin. Wschr. 1930. S. 1527/38.
Schoen: Leitungsstörungen im Herzen. 1928—335.
— —: Herdinfektion u. Sepsis. Zbl. innere Med. 1931 S. 1122—1132.
— —: Erfahrungen über den Wert der Tonsillektomie bei inneren Krankheiten. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 159, S. 316/34.

Schottmüller: Ueber Sepsis. M. med. Wschr. 1933, S. 1311.
— —: Bedeutung der fokalen Infektion vom Standpunkt der inneren Medizin. M. med. Wschr. 1927 Nr. 36.
Siebeck: Beurteilung und Behandlung Herzkranker. M. med. Wschr. 1930, S. 69, 103, 807, 847; 1933, S. 1844, 1999; 1934, S. 1717.
Siegmund: Zur Pathologie der chron. Streptokokkensepsis. M. med. Wschr. 1925 — Nr. 16.
Smith: Dental infections and heart disturbances. Dent. Cosmos. LXX 1928, S. 971.
Stein: Die stomatogene Herdinfektion. Scheffs Handbuch der Zahnheilkunde. 1931.
Stepp u. Parade: Untersuchungen und Betrachtungen über den plötzlichen Herztod durch Kammerflimmern. M. med. Wschr. 1928—1869.
Sternberg: Ueber Erkrankungen des Myokards. W. klin. Wschr. 1928 — S. 1045.
Sydney: Med. J. a. Rec. 133, 129 — 1931.
Uehlinger: Die Beziehungen der Entzündungen der Herzklappen zum spezif. Muskelsystem. D. Arch., f. klin. Med. Bd. 152, S. 227/245.
Uffenorde: Bakterienfunde in den Gaumenmandeln u. ihrer Umgebung bei chron. Mandelsepsis. M. med. Wschr. 1933 — S. 1085.
Veil: Fokalinfektion. D. med. Wschr. 1929 — Nr. 14, 15, 16.
Velden: Der Wert der Vorgeschichte bei Kreislauferkrankungen. D. med. Wschr. 1929 — S. 579.
Weber: Lokale u. allgemeine Reaktionen des Organismus bei oralen Infektionsherden. D. med. Wschr. 1928 — S. 1878.
Weber u. Pesch: Sind Granulome regelmäßig infiziert? Z. R. 1931 — S. 55—57.
Wenckebach: Die unregelmäßige Herztätigkeit. 1927.

Lebenslauf.

Walter, Fritz, Günther Leitsmann wurde am 22. Mai 1913 als Sohn des Amtsgerichtsrats Walter Leitsmann und seiner Ehefrau Else, geb. Götze, in Schwiebus, Mark Brandenburg, geboren. Im März des Jahres 1931 legte er am Realgymnasium zu Schwiebus die Reifeprüfung ab und begann im Sommer-Semester 1931 an der Universität Erlangen mit dem Studium der Zahnheilkunde. Zu Beginn des Winter-Semesters 1932/33 bestand er die zahnärztliche Vorprüfung und Anfang Dezember 1934 erhielt er in Erlangen die Approbation als Zahnarzt.